ANNO XIX - Nuova Serie 1939 (XVII) — N. 1

BOLLETTINO

DELLA

R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

DIRETTO DAL PROF. L. PETRI

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

Edita dalla R. Stazione di Patologia vegetale

ROMA (30) — Via S. Susanna, 13

IMPERIAL MYCOLOGICAL
19 AUG 1939
INSTITUTE

FIRENZE

TIPOGRAFIA MARIANO RICCI

Via S. Gallo, 32

Personale scientifico della R. Stazione di Patologia Vegetale

Dott. Prof. Lionello Petri, *Direttore.*
— — — *Vicedirettore* (vacante).
Dott. Prof. Antonio Biraghi, *Sperimentatore.*
Dott. Prof. Roberto Gigante, »
Dott. Prof. Giovanni Borzini, »
Dott. Prof. Gabriele Goidànich, »
Dott. Gaetano Ruggieri, »

CONTENUTO

Lavori eseguiti nella R. Stazione:

Goidànich G. — Ricerche sul deperimento del sorgo zuccherino verificatosi in Italia nella primavera del 1938 . . . . . *Pag.* 1

Katser A. — Besitzt « Botrytis vulgaris » antagonistische Eigenschaften gegenüber « Phytophthora » Arten und kann sie zur biologischen Bekämpfung derselben herangezogen werden? » 75

Goidànich G. e Vivani W. — Il ritrovamento dell'ascomicete « Didymosphaeria populina » Vuill., parassita del pioppo . » 87

Goidànich G. — Note fitopatologiche: I. – Malattia dell' « Ulmus pumila » L. causata da una Teleforacea . . . . . » 103

Recensioni:

Appel O., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* Bd. VI, « Pflanzenschutz », II Halbband, 1 Lief., S. 1-208, Berlin, P. Parey, 1939 . . . . . » 112

BOLLETTINO

DELLA

R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

DIRETTO DAL PROF. L. PETRI

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

Edita dalla R. Stazione di Patologia vegetale

ROMA (30) — Via S. Susanna, 13

Anno XIX — Nuova Serie — 1939 (XVII-XVIII)

FIRENZE

TIPOGRAFIA MARIANO RICCI

Via S. Gallo, 30

Anno XIX - Nuova Serie N. 1

BOLLETTINO DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Ricerche sul deperimento del sorgo zuccherino verificatosi in Italia nella primavera del 1938

Nel giugno dello scorso anno veniva richiamata l'attenzione del Servizio fitopatologico del Ministero dell'Agricoltura e conseguentemente della R. Stazione di Patologia Vegetale di Roma su un grave caso di deperimento, con elevata moría, che si stava manifestando nelle culture del sorgo zuccherino in quasi tutte le località d'Italia nelle quali — ad opera specialmente di una forte Società industriale, l'« Anonima Carburanti Cartura » di Padova, d'accordo con la Confederazione degli Agricoltori e con la collaborazione di Enti e di Istituzioni agrarie e scientifiche e di privati — questa pianta « autarchica » è stata introdotta.

Il fenomeno era quanto mai preoccupante nell'Italia settentrionale e specialmente nel Veneto dove con la cultura del sorgo erano state investite diverse centinaia di ettari di ottimi terreni che normalmente producevano barbabietole, granoturco, foraggi ecc. Con fallimento di simili culture al considerevolissimo danno di carattere economico consistente nelle perdite subite per il mancato reddito dei campi era da aggiungere il danno morale per la sfiducia che inevitabilmente sarebbe sorta nell'avvenire e sulle possibilità del sorgo non solo nei coltivatori, ma anche negli ambienti industriali e politici. È noto infatti che la cultura del sorgo viene raccomandata: agli agricoltori per le elevate produzioni unitarie di un materiale ottimo nell'allevamento del bestiame ed esitabile, in un prossimo futuro, con sicurezza alla fabbriche di alcool e di cellulosa; agli industriali

per le sperimentate pregevoli caratteristiche della materia prima; alle autorità politiche per i benefici influssi che può portare nella risoluzione di alcuni settori del piano autarchico nazionale.

Per tali ragioni il Direttore di questa Stazione prof. L. Petri riteneva opportuno che si procedesse ad uno studio approfondito sulle cause di tale deperimento del sorgo e ne affidava a me l'incarico. Il presente lavoro riferisce appunto dei risultati ottenuti dalle ricerche che io ho condotto sull'argomento.

Le prime osservazioni sul modo di manifestarsi della moría e sui caratteri delle piante deperienti furono fatte nel mese di giugno durante un sopralluogo alle coltivazioni in provincia di Padova nel quale ebbi per guida il prof. E. Parisi dell'Università di Milano, il cav. M. Rolandi, capo dell'Ufficio agrario degli Zuccherifici di Pontelongo e il prof. G. De Marzi dell'Ispettorato agrario di Padova. Visitai successivamente e ripetutamente le parcelle sperimentali del Prof. Parisi a Milano, ove ebbi a farmi un'idea del vario modo di comportarsi di fronte alle avversità delle diverse varietà di sorgo introdotte in Italia e potei eseguire altre utilissime osservazioni su cui riferirò nelle pagine che seguono; compii anche sopralluoghi a Forlì dietro indicazioni del capo dell'Ispettorato prof. D. Laghi, a Viterbo dietro indicazione del Dr. A. Pulselli dell'Ispettorato agrario e a Piacenza con la guida del prof. A. Parenti, capo dell'Ispettorato. Durante tutto l'estate ricevetti abbondantissimo materiale sia di piante vive che di piante morte, da Padova, da Rovigo, da Forlì, da Torino e da Catania e quasi sempre accompagnato da notizie ed indicazioni assai utili per la definizione della natura dei vari fenomeni che andavo osservando. In questo fu particolarmente assiduo il Dr. G. Cornoldi di Bottrighe (Rovigo) (1).

(1) Io non posso esimermi dal ringraziare sentitamente le persone che ho ora ricordato per l'aiuto da esse datomi nell'esecuzione delle presenti ricerche.

Parte I.

Il deperimento del sorgo zuccherino nell'annata 1938

Caratteri del deperimento.

Nei campi di sorgo colpiti dal deperimento si verificava — a partire dalla fine del mese di maggio, durante tutto il mese di giugno e in parte durante il luglio — la mortalità di una considerevole percentuale di piante. Tale mortalità non era distribuita uniformemente in tutta la superficie coltivata, ma al contrario in modo assai irregolare, cosicchè in certi punti il terreno rimaneva quasi del tutto privo di vegetazione mentre in altri la densità della cultura era pressocchè normale (vedi figg. 1-2).

Con maggiore frequenza le piante morivano quando erano alte non più di 10-15 cm. ed avevano sviluppato soltanto le prime tre-quattro foglie; la morte avveniva in maniera repentina, spesse volte nel corso di una giornata o in un lasso di tempo ancor più breve, almeno stando alle osservazioni degli agricoltori. L'apparato radicale di tali piantine era ridottissimo e consisteva nella sola radice embrionale (v. Tav. 1, a sinistra); le radici avventizie mancavano od erano appena abbozzate, in modo che le piantine stesse potevano essere divelte con la massima facilità dal terreno.

Le piante ammalate, risparmiate dalla moría, continuavano a vivere con una vegetazione lenta e stentata giungendo in simili condizioni fino alla fioritura ed alla maturazione dei semi, oppure si esaurivano lentamente prima di tale epoca.

Tutte le piante di sorgo morte od in via di deperimento avevano in comune la singolare caratteristica di essere più o meno intensamente dotate di una colorazione rossa, in certi casi anche vivace (v. Tav. 1), che non si riscontrava nei soggetti sani. Il colore era esteso a quasi tutte le foglie (v. Tav. II, fig. 5), le guaine fo-

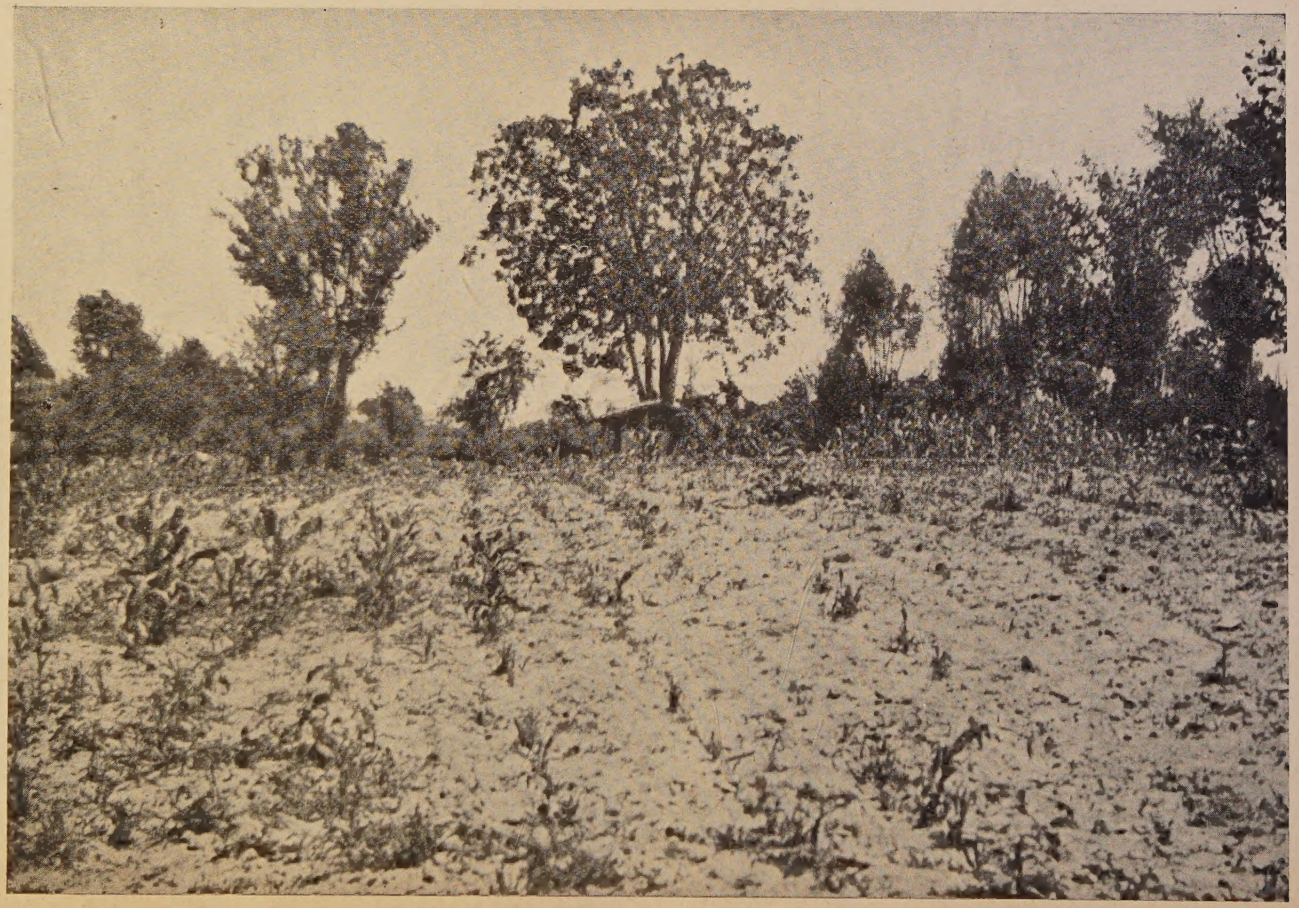


Fig. 1. — Coltivazione di sorgo zuccherino, a Padova, colpita dalla moría nel mese di giugno del 1938.

gliari, il fusto (v. Tav. II, fig. 6), ed anche le radici; le foglioline più giovani erano spesso di una tinta verde meno intensa del normale, quasi clorotiche. Alla superficie dei vari organi arrossati non si osservava alcuna formazione patologica appariscente, nè la presenza costante di fruttificazioni o di elementi vegetativi fungini, nè l'emissione di essudati batterici. Assai frequente era invece, in modo particolare nei soggetti giovani, la presenza di afidi le cui colonie potevano moltiplicarsi fino al punto di ricoprire quasi tutta la lamina fogliare e le altre parti della pianta. L'infestazione di tali insetti, assai marcata e diffusa quest'anno, non era di uguale intensità in ogni campo e in ogni posizione dei singoli campi; in alcune coltivazioni pure colpite dal deperimento, gli afidi mancavano od erano presenti soltanto in quantità trascurabili.

I polloni ed i getti emessi dalle piante ammalate presentavano gli stessi caratteri delle piante madri.

La produzione complessiva dei soggetti colpiti da questa particolare forma di deperimento — anche nel caso che essi riuscissero a compiere l'intero loro ciclo vegetativo — era notevolmente inferiore a quella dei soggetti sani; la canna aveva dimensioni ridotte; la pannocchia non si differenziava quasi mai completamente e regolarmente.

Causa del deperimento.

Fin dalle prime osservazioni è apparso evidente che il deperimento in esame non si poteva attribuire ad un'unica causa. Con l'attacco degli afidi, ad esempio, era possibile giustificare il fenomeno nelle zone in cui l'infestazione era forte (cfr. pag. 68, fig. 28), ma non in quelle ove essa era sporadica o mancava del tutto; l'arrossamento ed il disseccamento delle nuove foglie nelle piante adulte avveniva poi in totale o pressocchè totale assenza degli insetti. Fenomeni di marciume radicale e del colletto dovevano escludersi *a priori*, quale causa

generale dello stato patologico delle piante, perchè del tutto eccezionali e localizzati.

Quella particolare malattia (« arrossamento striato », v. pag. 12) che si manifesta con la produzione di abbondanti macchie rosse nell'apparato aereo, non appariva

Fig. 2. — Particolare di un campo di sorgo zuccherino a Padova mostrante la irregolare distribuzione della moría, nel giugno 1938.

di essere così nociva da condurre a morte repentina le piante. Erosioni di insetti, attacchi di origine animale, nelle parti epigee della pianta si notavano con assoluta rarità. Le condizioni climatico-ambientali infine era logico che non dovessero venir prese in considerazione se non come fattori concomitanti o predisponenti od aggravanti la dannosità degli agenti del deperimento dato che questo compariva nelle più diverse condizioni di clima e di terreno (1) e che in un medesimo appezzamento coltivato a sorgo — che soggiaceva quindi ad uguali condizioni di ambiente — la distribuzione della

(1) Il deperimento è stato lamentato più grave nel Veneto ed in genere nelle regioni settentrionali d'Italia che non nelle meridionali, ma è molto probabile che simile diversità sia soltanto apparente e dipenda dal fatto che nell'Italia settentrionale la cultura del sorgo è più estesa e seguita con maggiore attenzione dagli agricoltori e dagli Enti interessati.

moría e dei soggetti ammalati era, come si è detto, irregolare (v. fig. 2).

Era chiaro, in altre parole, che ci si trovava di fronte ad uno di quei casi di deperimento ad eziologia complessa di cui per il sorgo si trovano segnalati numerosi esempi nella letteratura fitopatologica. Il più interessante, perchè ampiamente discusso e documentato, è quello studiato dal Busse nei territori delle ex colonie tedesche dell'Africa Orientale. Qui a partire dal 1899 e durante i primi anni di questo secolo infierì, nelle estesissime zone di coltivazione indigena del sorgo, una grave malattia alla quale i negri davano il nome di « mafuta » od « assali », gli Europei quello di « ruggine » e dall'A. ribattezzata come « Blattlauskrankheit ». Dalle ricerche del fitopatologo tedesco è risultato (1) che tale malattia era dovuta ad un complesso di fattori ambientali connessi all'attacco di parassiti animali e vegetali: prolungati periodi di siccità favorivano una violentissima infestazione di afidi — *Aphis sacchari* Zehnt. ed *A. adusta* Zehnt. specialmente — attraverso le cui lesioni penetravano nei tessuti batteri e funghi (2); le piante si ricoprivano di punteggiature o striature di colore rosso, rosso-bruno e la loro vegetazione risultava fortemente depressa.

Anche Barber (3) in India, nella regione di Madras,

---

(1) Busse W., *Untersuchungen über die Krankheiten der* Sorghum-*Hirse*. « Arb. aus d. biol. Abt. f. Land-u. Forstwirt. am K. Gesundheitsamte », **4**, 1904, pp. 319-426.

(2) Non si può escludere anche che i medesimi insetti servissero quali vettori di *virus*, agenti di malattie che l'A. non era in grado di riconoscere, date le conoscenze che si avevano allora su questo tipo di infezioni. Le lesioni sul fusto, ad esempio, che « lassen keineswegs immer auf den Beginn bacterieller Korrosion schliessen » e per le quali, secondo l'A., « meist handelt es sich nur um intensive Verfärbungen infolge von Verstopfung der Spaltöffnungen » (l. c., p. 348) ed altre analoghe lesioni che possono di tanto in tanto comparire su altre parti delle piante fanno pensare ai sintomi caratteristici di certe virosi.

(3) Barber C. A., *Diseases of* Andropogon sorghum *in the Madras Presidency*. « Dept. of Agr. Madras », Bull. n. 49, 1904, pp. 273-288.

ha segnalato alterazioni rosse sull'apparato aereo del sorgo causate da punture di insetti ed attacco di funghi e batteri sempre in concomitanza a particolari andamenti stagionali.

Elliott e Smith (1) in America hanno osservato che in piante di sorgo zuccherino e da granella presentanti delle lesioni rosse « the leaf-sheath injuries to have been preceded by the attacks of aphids, which insinuated themselves through very small openings, formed colonies under the leaf-sheath, and created conditions very favorable for the multiplications of bacteria. If the aphids were not there at the time of examination, they had generally left indications of their previous presence in the form of cast-off skins and remnants of their bodies. The bacteria that were present appeared to be saprophythes or at least very feeble parasites ».

Una malattia caratterizzata da macchie rosse di vario tipo nelle foglie sulle guaine, nella infiorescenza, comparsa fino dal 1935 in Rumenia sembra sia dovuta, in base alle ricerche di Savulescu e dei suoi collaboratori (2) all'azione combinata di un bacterio e di un afide, la *Toxoptera graminum* Rond.: le punture dell'insetto favoriscono l'ingresso nei tessuti dell'ospite del batterio che d'altra parte può diffondersi nelle piante anche in assenza di afidi (3).

Anche la malattia segnalata frequentemente in Africa, in America, in Europa col nome di « sorghum blight » ed a cui è stata attribuita la causa di notevoli danneggiamenti alle culture di sorgo non è, come venne per

---

(1) Elliott C. and Smith E. F., *A bacterial stripe disease of sorghum.* « Journ. Agr. Res. », **38**, 1929, pp. 1-22.

(2) Savulescu Tr., Sandu-Ville C., Aronescu A. e Alexandri V., *Starea fitosanitara în România în anul 1934-1935.* Bucuresti 1936, pp. 37-38.

(3) Ringrazio il prof. Tr. Savulescu che con squisita cortesia mi inviava (con lettera del 22 settembre 1938) una dettagliata descrizione della malattia, assieme a materiale fotografico e a campioni di piante ammalate, ed informazioni dei risultati delle ricerche che su tale argomento sono in corso nel suo laboratorio.

molto tempo ritenuto, una batteriosi prodotta da *Bacterium sorghi* Burr. (1) o da parassiti simili specifici (2); in seguito ad uno studio accurato e comparativo (3) dei vari sintomi presentati dalle piante colpite e da prove di riproduzioni artificiali delle alterazioni, compiute negli ultimi anni, è stato messo in luce che con la denominazione di « sorghum blight » non si intende per nulla una vera e propria malattia, bensì un complesso di avversità del sorgo le manifestazioni delle quali hanno molta somiglianza tra loro data la proprietà che possiede la pianta di reagire in rosso a pressochè tutti gli insulti di natura parassitaria o no (4).

***

La causa del deperimento del sorgo zuccherino verificatosi in Italia si può dunque così spiegare: l'inizio dello sviluppo del sorgo ha coinciso con un periodo di

(1) Burril T. J., *A disease of brown-corn and sorghum.* « Soc. Prom. Agr. Sci. », Proc. 8, 1887, pp. 30-36; Kellerman W. A. and Swingle W. T., *Sorghum blight.* « Kansas Agr. Exp. Sta. Ann. Rpt. » (1888), 1889, pp. 281-302.

(2) Bruyning F. F., *La brûlure du sorgo (maladie du sorgho sucré sorghum blight, Hirsebrand, Sorghum-rood ziekte), et les bactéries qui la provoquent.* « Archiv. néerl. Sci Ex. et nat.), **1**, 1898, pp. 297-330.

(3) Cfr. spec. Elliott C. and Smith C. F., *l. c.*, pp. 13-19.

(4) Questa denominazione di « sorghum blight » — traducibile acconciamente col termine italiano di « brusone » — può dunque rimanere in uso quando con essa non si voglia indicare una determinata malattia, ma un particolare stato di deperimento del sorgo manifestantesi allorchè avverse condizioni ambientali e culturali in concomitanza ad attacchi di insetti, di funghi e batteri, — di natura parassitaria, emiparassitaria e saprofitaria — concorrono a produrre nei vari organi delle piante delle lesioni di colore rosso, rosso-porpora, o rosso-bruno, la cui appartenenza alle singole malattie non è più distinguibile. Un esempio di « sorghum blight » nel senso nuovo, più comprensivo, di tale termine noi lo possiamo vedere appunto nel deperimento del sorgo zuccherino italiano illustrato in questo lavoro (v. Tav. I) e a causare il quale sono intervenuti la malattia che sarà descritta nelle prossime pagine col nome di « arrossamento striato », gli afidi, i batteri e diversi altri parassiti od organismi di natura saprofitaria.

siccità; le piantine crescevano di conseguenza già stentatamente quando sono state assalite dalla infestazione di afidi e quando hanno incominciato a farsi sentire i primi sintomi di malattie quali l'*arrossamento striato* (v. pag. 12) che possono colpire anche piante molto giovani. Gran parte di esse allora è rimasta soccombente non essendo riuscita a superare quel delicato periodo di crisi corrispondente all'epoca di emissione delle radici avventizie che vengono a sostituire l'ormai divenuta insufficiente radice embrionale.

Le piante che invece riuscivano a sopravvivere radicavano normalmente, ma con l'intensificarsi degli attacchi delle varie malattie parassitarie o no, accompagnati dalle costanti avverse condizioni ambientali, subivano una ulteriore decimazione la cui intensità si manteneva elevata per qualche tempo ancora, scemando poi continuamente fino a rendersi trascurabile col progredire della cultura. Delle piante rimanenti, parte (1) morivano lentamente nel corso dei mesi successivi od arrivavano con stento alla fine del ciclo vegetativo in condizioni precarie per effetto di malattie contratte nello stadio giovanile o quando erano di già adulte.

L'entità delle perdite e degli inconvenienti causati dal deperimento alle coltivazioni di sorgo è stata tale che ritengo siano pienamente giustificati l'interessamento per essa ed i timori sorti negli ambienti agricoli ed industriali che si apprestano a rivolgere la loro attività allo sfruttamento di questa nuova pianta, annettendo la massima importanza ai risultati del periodo di cultura sperimentale. Tuttavia, almeno per ciò che concerne il lato fitopatologico, appare del tutto ingiustificato che si

(1) In diversi casi, dopo la decimazione dei primi periodi, le culture non subivano più danneggiamenti di sorta; e ciò evidentemente per la mancanza in tali culture di quelle malattie i cui effetti si facevano sentire e che si diffondevano anche nelle piante adulte. Così avveniva che campi prognosticati — in base alla violenza con cui inizialmente infieriva la moría — destinati al fallimento, sono giunti alla normale produzione.

traggano delle conclusioni allarmanti in base ai fenomeni verificatisi negli anni passati e specialmente nell'ultimo anno, poichè è da credere che quantunque ci troviamo a che fare con malattie veramente pericolose, è possibile, quando si adottino opportuni accorgimenti culturali e si elimini l'impiego delle varietà più delicate e suscettibili, contenere il loro sviluppo — anche in condizioni d'ambiente non tanto favorevoli — in limiti tali che permettano la pressocchè normale cultura del sorgo.

***

Stabiliti per sommi capi i caratteri e la natura del deperimento del sorgo è apparso interessante procedere allo studio particolareggiato delle diverse malattie che, abbiamo visto, concorrono a determinarlo, per fissare di ognuna di esse le caratteristiche eziologiche, la sintomatologia, la diffusione, la dannosità ed infine riconoscere il significato che, sotto l'influenza dei vari fattori ambientali, ha ciascuna nel complesso quadro patologico del deperimento stesso. In tale studio si sono presentate difficoltà non facilmente sormontabili che dipendono da inconvenienti di non lieve momento: il fatto che il sorgo reagisca con la formazione di una sostanza rossa a qualsiasi lesione di origine traumatica o parassitaria ed anche a condizioni deprimenti la sua vitalità che tuttavia non si risolvono in lesioni vere e proprie, rendono molto simili quando non addirittura identici i sintomi esterni delle varie malattie; inoltre la struttura anatomica e la composizione dei succhi contenuti nei tessuti della pianta favoriscono lo sviluppo, tanto alla superficie che nell'interno, della flora ubiquitaria saprofita o dei parassiti occasionali i quali — specialmente quando le piante si trovano in uno stadio di incipiente deperimento — possono simulare il comportamento di veri parassiti.

Tanto l'uno che l'altro degli inconvenienti ora lamentati — assieme alla necessità di una lunga sperimenta-

zione per l'individuazione dei quadri patologici e la definizione della loro natura — non ha permesso che dall'inizio delle ricerche fino a questo momento venisse ultimato lo studio di più di due malattie, che tuttavia sono apparse le più diffuse e le più dannose: una di natura infettiva, ma non parassitaria (« arrossamento striato »), la seconda dovuta a parassiti animali (afidi) e che producono entrambe alterazioni rosse nell'apparato aereo. Di esse appunto verrà trattato nelle parti II e III del presente lavoro; mentre le altre malattie, fra cui sono comprese alcune di reale importanza scientifica e pratica, verranno illustrate in successivi contributi dopo essere state oggetto di ulteriori indagini e specialmente dopo più accurate osservazioni sulle caratteristiche con cui compaiono in natura.

Parte II.

L' " arrossamento striato „ del sorgo.

La malattia che ha maggiormente colpito per la sua diffusione, per la sua dannosità e per le singolari caratteristiche con cui si manifesta, è questa che io indico col nome di « arrossamento striato »; tale denominazione serve ad indicare che il fenomeno patologico più saliente è la presenza di macchie colorate in rosso e che tali macchie sono disposte sulle varie parti dell'apparato aereo in modo tale da ricordare delle striature.

La presenza dell'« arrossamento striato » è stata con sicurezza accertata a Padova, a Milano, a Forlì, a Torino, a Rovigo. In altre località non si può escludere che esista, ma io non ho potuta osservarla di persona durante i sopralluoghi nè individuarla in base all'esame dei campioni inviatimi in Laboratorio.

Lo studio e la seguente descrizione dei caratteri della malattia sono stati eseguiti su materiale di varie provenienze cresciuto sul posto ove si era ammalato oppure trapiantato e fatto sviluppare nelle serre di questa Sta-

Fig. 3. — Foglia di sorgo zuccherino
fortemente colpita dall' « arrossamento striato ».

zione, e il cui sviluppo veniva seguito diuturnamente dalla comparsa delle prime manifestazioni patologiche fino al disseccamento ed alla morte degli esemplari.

Caratteri esterni.

Foglie. — Nelle foglie compaiono i primi sintomi della malattia: quando queste sono lunghe 5-6 cm. e larghe 3-5 mm. si distinguono chiaramente sulla lamina numerose aree clorotiche, di forma irregolare ma per lo più rettangolare, allungate nel senso delle nervature, con le estremità indefinite e sfumate, coi contorni laterali invece netti perchè limitati dalle nervature. Tale clorosi è estesa di solito in tutte le parti della foglia, distale, centrale, vicinale; la centrale è quella che ne viene interessata con predilezione.

Questo primo sintomo oltremodo caratteristico che, si è detto, appare distinguibile nelle foglie relativamente ben sviluppate, non manca — e vi si può scoprire con una osservazione accurata — nelle foglie anche molto giovani, e persino in quelle non ancora aperte, racchiuse nel germoglio apicale, di colore verde molto chiaro, nelle quali la clorofilla è in via di differenziazione.

Alla clorosi dei tessuti, dopo circa 10-15 giorni, subentra una tinta rossastra che si diffonde uniformemente in tutta l'area clorotica o si accentua ai bordi, in vicinanza delle nervature; la tinta rossa è dapprima poco marcata, appena percettibile, indi diviene quasi repentinamente intensa ed appariscente e quantunque non continua su tutta la superficie della lamina fogliare conferisce a questa un generale aspetto rosso-rugginoso. Clorosi ed arrossamento interessano oltre che la lamina anche la nervatura centrale.

A seconda della frequenza e della distribuzione delle aree clorotiche sulla lamina e del modo in cui avviene il processo dell'arrossamento si possono distinguere due tipi di sintomi nelle foglie. Fra i due tipi non vi è una netta distinzione, ma per gradi si passa da uno all'altro.

Fig. 4. — Porzione del lembo di una foglia di sorgo zuccherino affetta da « arrossamento striato » presentante le alterazioni caratteristiche del I tipo. Qui le macchie sono ancora clorotiche.

La loro comparsa e la loro predominanza in una determinata pianta o su una determinata foglia va molto probabilmente messa in relazione con la varietà del sorgo e con l'epoca in cui è avvenuta l'infezione.

1° Tipo. — L'ho riscontrato più frequente sulle piante giovani nei mesi di giugno e di luglio: si presenta sotto forma di macchie molto frequentemente ravvicinate e assai spesso confluenti, sparse uniformemente su tutta la lamina meno che nella porzione prossima alla guaina dove possono essere distanziate (v. fig. 6); le macchie sono di solito quadrangolari, rettangolari-allungate o assai più di rado puntiformi, coi contorni non molto ben definiti e tendono a confluire oltre che per l'estremità anche di lato molto più di frequente che non quelle del 2° tipo. Il colore è giallognolo leggermente verdino; l'aspetto traslucido. La colorazione rossa si manifesta uniformemente nelle zone clorotiche e contemporaneamente in tutte le parti della foglia; la tonalità non è molto vivace e tende al rosso-bruno o rosso-vinoso. Nelle foglie molto colpite il colore non rimane limitato alle macchie, ma si diffonde, « stinge », nei tessuti verdi circostanti.

2° Tipo. — Mi è parso più frequente nei mesi estivi ed autunnali. In esso le aree clorotiche sono più minute, isolate tra di loro, e possono mancare od essere in numero limitato all'apice ed alla base delle foglie; la loro forma è tendenzialmente elissoidale attenuata ed assottigliata all'estremità; frequenti le macchie puntiformi. Le zone clorotiche tendono a confluire per la base determinando delle striature più decise che non nel primo tipo (v. figg. 7-10). Il colore è giallognolo od anche biancastro: l'aspetto traslucido, ma più opaco di quelle del 1° tipo. La colorazione rossa si manifesta con predilezione nei bordi delle zone clorotiche e non contemporaneamente su tutta la superficie della lamina; si osserva cioè la coesistenza di macchie divenute completamente rosse con altre ancora clorotiche, cosa che non avviene mai nel primo tipo (v. fig. 9); la to-

Fig. 5. — Porzione del lembo di una foglia come in fig. 4. Le macchie hanno già assunto la colorazione rossa.

nalità del colore è vivace e tende al rugginoso. Il colore è fisso nell'interno delle macchie.

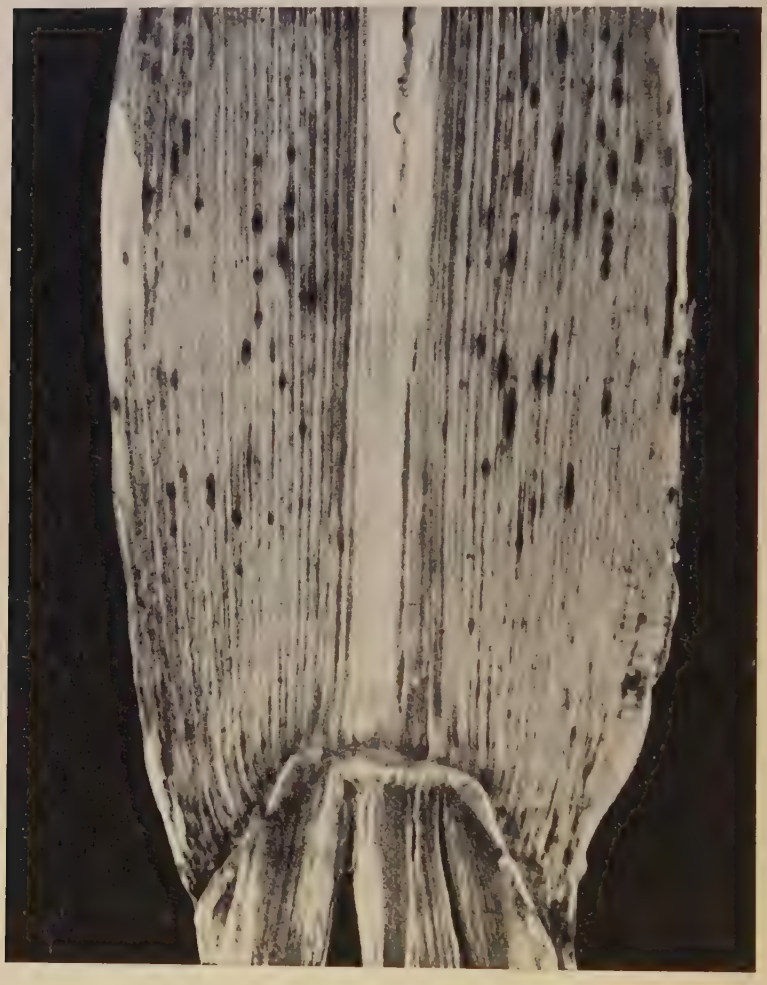


Fig. 6. — Porzione basale di una foglia con le alterazioni del primo tipo.

La malattia non determina altre modificazioni ed altri sintomi caratteristici nelle foglie; soltanto in corrispondenza delle striature del 2° tipo si producono delle lacerazioni dovute al fatto che i tessuti nella parte cen-

trale della macchia si disseccano assai più rapidamente degli altri circostanti (1).

Le foglie così alterate possono continuare in una vegetazione pressochè normale per molto tempo: quando disseccano la morte dei tessuti procede dalle parti apicali verso l'attaccatura al fusto e dai bordi verso la nervatura centrale.

Guaine fogliari. — I sintomi patologici descritti per la lamina interessano anche la guaina fogliare, ove tuttavia le macchie sono assai meno diffuse.

Fusto. — Le alterazioni sul fusto si presentano sotto forma di macchie allungate e molto strette, vere striature che possono raggiungere la lunghezza di 12-15 mm. e la cui larghezza non supera il mezzo mm.; si trovano intercalate macchie più piccole simili a quelle isolate della lamina fogliare; le alterazioni sul fusto non sono abbondanti e sono quasi sempre più frequenti in vicinanza dei nodi che non nell'internodio. Anche nei casi di attacchi molto gravi la superficie del fusto che conserva il color verde chiaro dei tessuti normali, supera di gran lunga la superficie colorata.

Negli stadi avanzati della malattia in corrispondenza delle striature si determina un infossamento, una fenditura poco profonda, ma ben distinta (v. fig. 16).

Radici. — Sulle radici si osservano quasi costantemente delle macchie di colore rosso sia nelle ramificazioni più grosse che in quelle molto sottili. Questo sintomo però non è caratteristico della malattia di cui ci occupiamo: l'arrossamento di porzioni dell'apparato radicale è un fenomeno comune anche nelle piante di sorgo sane od in qualsiasi modo ammalate; il tipo e l'esten-

(1) Questo fenomeno permette di distinguere anche senza un esame accurato i due tipi di alterazione fogliare: stirando con le mani nel senso della larghezza le foglie ammalate, quelle colpite dal II tipo si lacereranno per il lungo molto più facilmente che non quelle affette dal I tipo di alterazione.

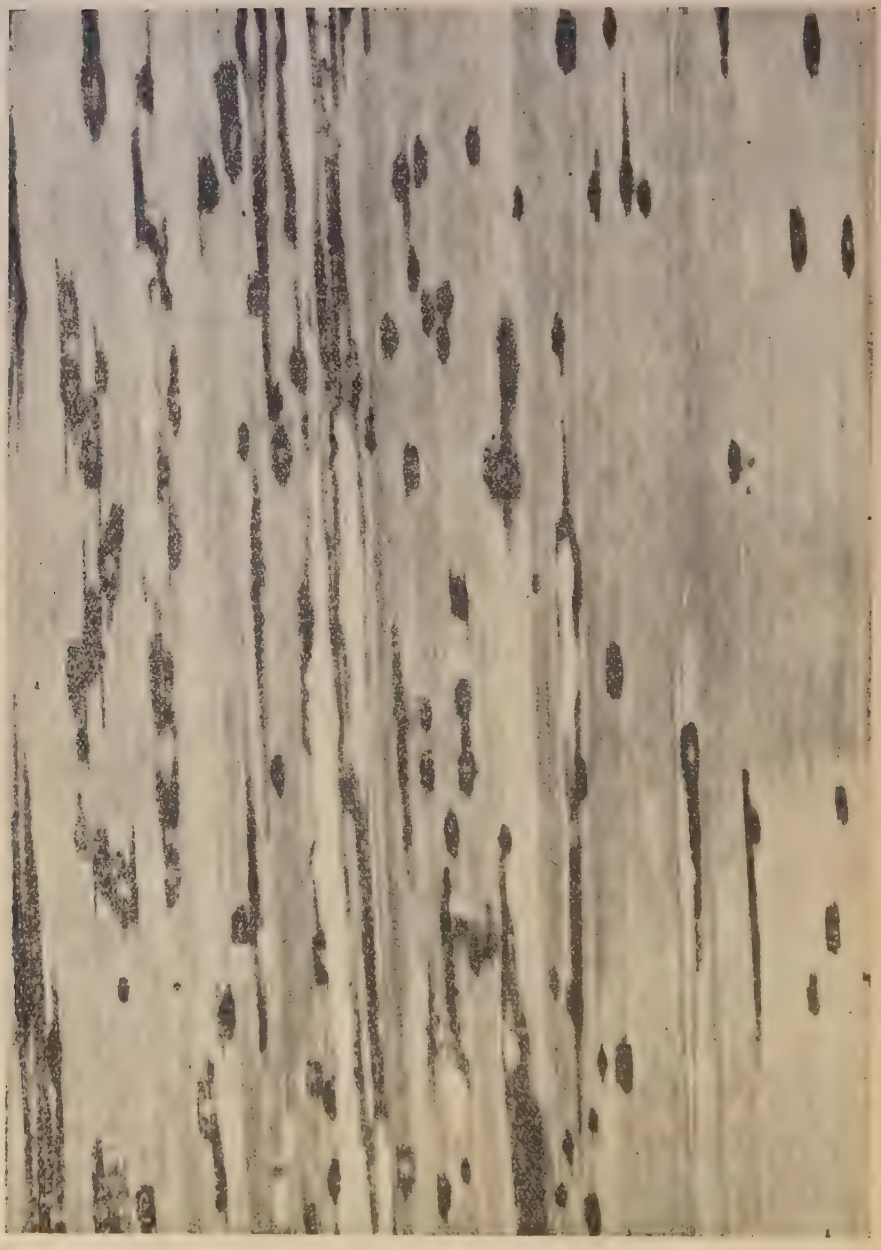


Fig. 7. — Porzione apicale del lembo di una foglia di sorgo zuccherino con le alterazioni dell' « arrossamento striato » caratteristiche del II tipo.

sione delle macchie radicali nei soggetti affetti dall'« arrossamento striato » non hanno alcuna caratteristica particolare che permetta di distinguerle da quelle che compaiono in piante immuni da questa malattia.

Infiorescenze. — Sulle glume, sui penducoli, sulle ramificazioni, compaiono macchie rosse non molto estese e di forma non ben definita, ma tendenzialmente elissoidale-allungata. Esse esistono ben evidenti fin da quando le infiorescenze sono ancora racchiuse nella guaina.

Aspetto generale delle piante ammalate. — Le piante colpite dall'« arrossamento striato » hanno uno sviluppo molto meno rigoglioso delle piante sane. Se le condizioni ambientali decorrono normali esse possono tuttavia rimanere in vita per molto tempo e compiere l'intero ciclo di vegetazione giungendo alla fioritura ed alla maturazione dei semi. La malattia non ha quindi decorso violento, ma piuttosto cronico.

I soggetti colpiti si individuano facilmente nelle coltivazioni non solo per la taglia considerevolmente più ridotta (1) rispetto a quelli sani, ma anche e specialmente per la generale tinta rossa che ad essi conferiscono le alterazioni nei vari organi sopra descritte.

In qualche caso si manifesta la tendenza all'emissione di polloni e di gemme avventizie lungo il fusto; tanto gli uni che le altre presentano caratteristiche patologiche eguali a quelle delle parti superiori della pianta.

Alla superficie delle foglie, del fusto, delle infiorescenze, non si osserva la presenza di escrescenze, essudati od altre anomalie del genere.

(1) Di norma, quantunque la taglia più ridotta, le piante ammalate non hanno struttura diversa da quelle delle piante sane; il numero delle foglie e la relativa disposizione del fusto sono pressappoco i medesimi. Solo in alcuni esemplari colpiti probabilmente dalla malattia in uno stadio di sviluppo avanzato, vicino all'epoca della fioritura, l'attaccatura delle foglie superiori è molto ravvicinata: esse sono disposte fittamente attorno alla porzione di fusto ove si trova l'infiorescenza non ancora liberatasi dalla guaina e ivi determinano una specie di « rosetta ».

Fig. 8. — Porzione quasi apicale del lembo di una foglia come in fig. 7.

Fig. 9. — Porzione ventrale del lembo di una foglia di sorgo zuccherino con le alterazioni dell'« arrossamento striato » caratteristiche del II tipo. Si distingue chiaramente la coesistenza di macchie clorotiche e macchie rosse.

Fig. 10. — Porzione basale del lembo di una foglia di sorgo zuccherino con le alterazioni dell' « arrossamento striato » caratteristiche del II tipo.

Caratteri interni.

A) Caratteri istologici. — Le alterazioni anatomiche interessano pressochè esclusivamente i tessuti parenchimatici; i tessuti vascolari non ne vanno soggetti se non in uno stadio avanzato, di solito quello finale, della malattia; i tessuti meccanici non subiscono che in scarsa misura alterazioni anatomiche vere e proprie; quest'ultimi però manifestano intensamente la colorazione rossa quando si trovino in vicinanza o a contatto di elementi parenchimatici alterati.

Le alterazioni dei tessuti si iniziano in qualsiasi punto del parenchima, ma con predilezione negli strati di cellule vicine all'epidermide o addirittura nelle cellule epidermiche stesse (v. figg. 12 e 19; Tav. III, figg. 6 e 8). Le prime anormalità consistono in un irregolare ispessimento delle pareti (v. Tav. III, fig. 2) le quali perdono la loro rigidità normale e presentano un andamento decisamente ondulato. Lo spessore delle pareti aumenta di continuo a causare, in concomitanza agli altri fenomeni degenerativi a cui va soggetto il contenuto cellulare e che saranno descritti in seguito (pag. 38 e segg.), l'obliterazione del lume delle cellule. Contemporaneamente o di poco posteriormente all'ispessimento delle pareti compare, nelle cellule in via di alterazione, la colorazione rossa; a tale colorazione subentra, negli stadi finali del processo alterativo, una tinta bruna caratteristica dei tessuti necrotici.

Le alterazioni che ora sono state descritte interessano inizialmente un piccolo numero di cellule che può considerarsi come un « centro necrotico » (v. fig. 12). Le cellule sane a contatto di questo centro necrotico subiscono un identico processo di alterazione cosicchè la necrosi si ingrandisce assai rapidamente. È però interessante segnalare che non tutte le cellule circostanti il primo centro necrotico si alterano ed in caso affermativo non lo fanno in eguale misura; si osservi infatti la figura 11 che riproduce un inizio di necrosi in vicinanza di un

fascio vascolare di primo ordine e si vedrà che attorno agli elementi cellulari degenerati (addossati al fascio sclerenchimatico) esistono cellule in ben diverso grado di alterazione; di conseguenza l'espansione della zona necrotica non avviene sotto forma di macchia di

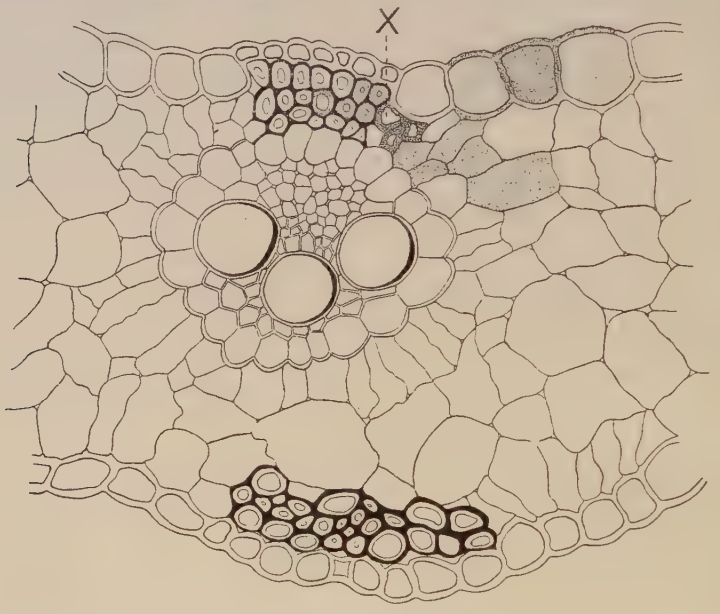


Fig. 11. — Inizio della alterazione (X) in prossimità di un fascio di fibre nella nervatura centrale di una foglia.

olio bensì sotto forma di infiltrazione: cordoni necrotici penetrano nei tessuti sani e vi formano nuovi centri nei quali si ripete il medesimo fenomeno anche in direzione del centro necrotico di partenza. La figura 19 è espressiva a questo riguardo: essa rappresenta la sezione di una foglia, fatta in corrispondenza di una macchia rossa, da non molto differenziatasi; i centri di necrosi sono tre: uno A vicino all'apertura stomatica, uno B in corrispondenza delle cellule dell'epidermide superiore, il terzo C nel mesofillo. Essi non sono a contatto diretto tra di loro, ma mediante cellule in cui l'alterazione è assai diversamente marcata; ad esempio, il cen-

tro di necrosi dell'epidermide confina a destra con cellule quasi normali, in basso con cellule fortemente trasformate, a sinistra con altre all'inizio dell'alterazione. E la medesima cosa può dirsi dei due restanti centri necrotici. Negli stadi un poco avanzati dell'alterazione, invece, le zone necrotiche sono pressappoco uniformi (v. fig. 17; Tav. IV, fig. 5) e non permettono di distinguere le diverse fasi attraverso cui sono passate.

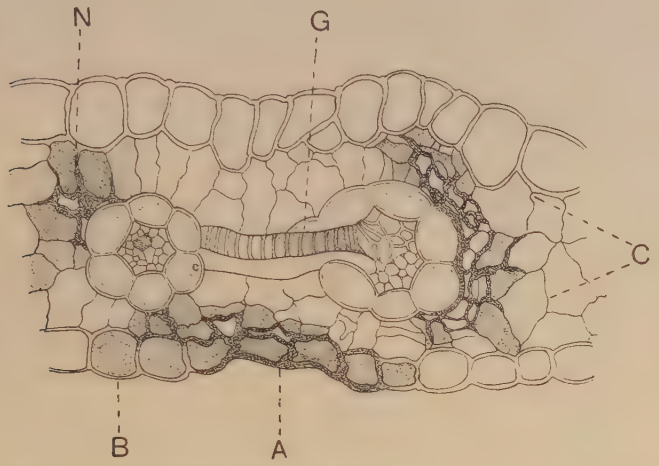


Fig. 12. — Alterazione in una foglia di sorgo zuccherino affetto da « arrossamento striato ».

A, Centro necrotico prossimo all'epidermide. *B*, Cellule con l'inizio della colorazione del protoplasma coagulato. *C*, Inizio di coagulazione nelle cellule del parenchima. *G*, Gomma nel vaso di collegamento intrafasciale. *N*, Centro necrotico in prossimità delle cellule della guaina del fascio, che non si sono ancora alterate, come è avvenuto in quelle del fascio di destra.

Nelle foglie l'espansione delle zone necrotiche avviene più rapidamente in senso parallelo alla superficie della lamina che non in profondità; quando i centri necrotici iniziali si sono manifestati nelle cellule vicine all'epidermide la zona alterata ha forma di un cuneo molto basso; quando poi i centri necrotici sono addirittura in corrispondenza delle cellule epidermiche la figura che prende la zona alterata — dato il gran numero

di cellule epidermiche compromesse rispetto a quelle del mesofillo — è di un triangolo isoscele a base larghissima e naturalmente con l'angolo ottuso rivolto verso l'interno della foglia (v. Tav. IV, fig. 3).

L'alterazione non interessa, come ho già detto, gli elementi vascolari e le cellule costituenti la guaina dei fasci altro che in uno stadio molto avanzato della malattia e sempre in misura ridotta; per quest'ultima ragione quando la necrosi è tanto marcata da rendere irriconoscibile l'originaria struttura dei tessuti parenchimatici, trasformati come sono in un ammasso informe di colore bruno scuro, spiccano in mezzo ad essi le zone circolari chiare costituite dalle cellule floematiche e xilematiche ancora normali (1). Soltanto nei vasi legnosi si può osservare la presenza di una sostanza gommosa rosso-bruna che ne occlude il lume (v. fig. 12, *G*). Le parti più vecchie del floema, quelle cioè che costituiscono il protofloema, appaiono spesso schiacciate e deformate ancor prima della comparsa di qualsiasi sintomo di necrosi nel parenchima circostante; il fatto però si verifica anche nelle piante sane e va attribuito alla pressione esercitata dal metafloema nel suo accrescimento (2), come avviene anche in altre graminacee (3). Le cellule della guaina del fascio subiscono l'ingrossamento e l'imbrunimento delle pareti che vengono a contatto di una zona necrotica del mesofillo (v. fig. 12, *N*); lo stimolo alla trasformazione patologica non si

(1) La maggiore resistenza dei fasci vascolari al collasso generale dei tessuti nelle lesioni fogliari è descritta anche nella malattia della canna da zucchero, denominata « red-stripe disease » e causata da *Pseudomonas rubrilineans* (Atherton L. H. and Weller D. M., *The histology of red-stripe disease*, in « Red-stripe disease study ». *Exp. Sta. of the Hawaiian sugar plant.* Honolulu, 1925, pag. 80, fig. 21).

(2) Chen C. H., *The development of vascular tissues and the initiation of the inflorescence in* Holcus sorghum. « Jova State Coll. Journ. of Science », **12**, 1938, pp. 217-225.

(3) Artschwager E., *Anatomy of the vegetative organs of sugar cane.* « Journ. Agr. Res. », **30**, 1925, pp. 197-221.

trasmette facilmente però alle altre pareti della medesima cellula e tanto meno alle altre cellule della guaina, a contatto con elementi del parenchima sano (v. fig. 12); in questo tipo di cellule si verifica con lentezza anche il fenomeno dell'arrossamento e della obliterazione del lume cellulare.

Le alterazioni che subiscono i fasci sclerenchimatici sono assai ridotte e consistono in genere nell'ingrossamento delle pareti delle fibre a contatto con le aree necrotiche (v. fig. 11). I tessuti sclerenchimatici prendono con molta facilità e con particolare intensità la colorazione rossa.

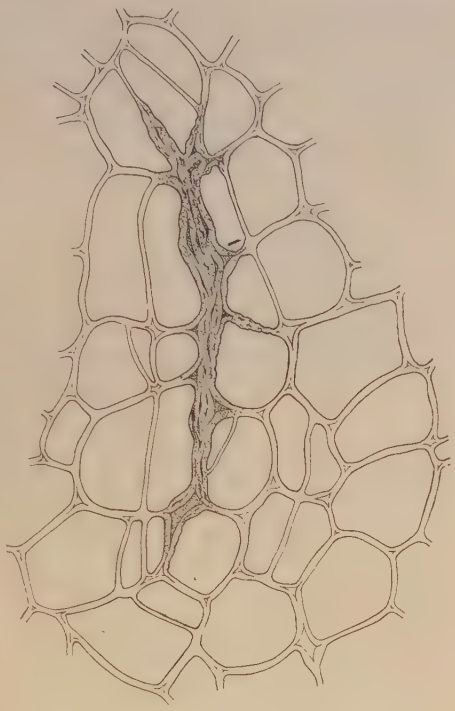


Fig. 13. — Primo stadio di formazione del tessuto di riempimento attorno ad un centro necrotico nel parenchima del fusto. Le cellule ipertrofiche circondanti la necrosi hanno differenziato la parete supplementare parallela alla necrosi stessa.

***

Oltre alle necrosi di nuclei più o meno estesi del tessuto parenchimatico le piante affette da « arrossamento striato » sono caratterizzate da un'altra anormalità istologica che merita descrivere dettagliatamente. Attorno alle zone necrotiche del parenchima del fusto compaiono degli elementi cellulari ipertrofici a pareti piuttosto sottili, di forma allungata ed orientati con la dimensione maggiore in senso radiale rispetto alla zona necrotica stessa; essi sono inizialmente unicellulari, ma tosto differenziano una o più pareti tra-

sversali, molto esili, ad andamento ondulato, che li dividono in due o più parti di grandezza per lo più diseguale. L'insieme di questi elementi cellulari costituisce un tessuto che è ben diverso da quello parenchimatico normale e che deve la sua origine a contemporanei processi di ipertrofia ed iperplasia. Esso circonda del tutto la necrosi oppure più frequentemente, si forma soltanto

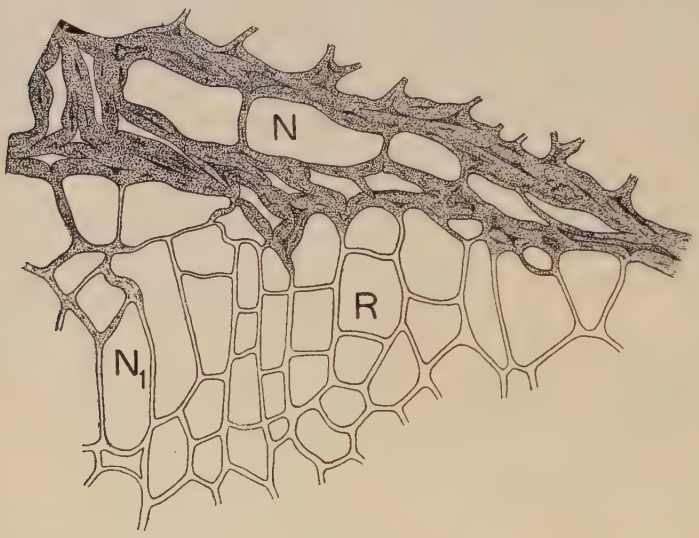


Fig. 14. — Tessuto di riempimento a contatto di una necrosi. Si noti la grande dimensione delle cellule costituenti la neoformazione e il notevole numero di pareti trasversali di cui sono fornite.

a contatto di parte di questa; la sua profondità non è eguale anche attorno ad un medesimo centro necrotico; le pareti delle cellule che lo costituiscono non subiscono mai processo di suberificazione.

I vari stadî di differenziazione di tale tessuto si possono seguire esaminando le figg. 13-14; nella prima si vede un nucleo necrotico di recente formazione, attorniato da cellule ipertrofiche nelle quali si è prodotta una parete supplementare pressappoco parallela alla parete che è a contatto o è interessata dalla necrosi; le pareti supple-

mentari sono disposte in una linea quasi continua attorniante il centro necrotico: in poche cellule le pareti di nuova formazione sono due. Se si passa alla fig. 14, si osserva la considerevole grossezza raggiunta dalle cellule a contatto con la necrosi ed il notevole numero di pareti trasversali supplementari di cui esse sono fornite. Queste ultime sono disposte in modo del tutto irregolare, dividono le cellule in parti di dimensioni assai variabili e non sono più orientate in linee quasi continue come avveniva all'inizio del processo di iperplasia. Nelle cellule a sinistra, inoltre, si è iniziato l'ingrossamento dello spessore delle pareti, segno evidente che tali cellule sono prossime ad essere inglobate dalla massa necrotica.

Il tessuto che è stato ora descritto potrebbe venire attribuito ad una reazione cicatriziale e quindi venire interpretato, in un senso molto lato (1), come « sughero da ferita », formazione patologica che compare in molti casi di lesioni e necrosi localizzate, interne (2), e che serve ad isolare queste dai tessuti sani circostanti. Però i tipici tessuti suberificati presentano notevole diver-

---

(1) L'assenza della suberificazione nelle cellule del tessuto anormale del sorgo dovrebbe far escludere a priori l'interpretazione di esso come « sughero da ferita ». È logico invece ammettere col Küster (*Pathologische Pflanzenanatomie*, III Aufl., 1925, a pag. 143) che possono rientrare in questa categoria di tessuti patologici anche quei tessuti che, quantunque non siano suberificati, sono dotati di una organizzazione ed esplicano una funzione uguale a quella dei tipici « sugheri da ferita ». Formazioni con caratteri di sughero da ferita, ma senza suberificazione, sono state descritte da Wöchting (*Transplantation am Pflanzenkörper*, Tübingen 1892, 113 pp.; citato in Küster, l. c.).

(2) Un bell'esempio di queste formazioni si ha nella « maculatura ferrugginosa » dei tuberi di patata: cfr. Burr S., *Sprain or internal rustspot of potato.* « Ann. Appl. Biol. », **15**, 1928, pp. 563-585; Pasinetti L., *Ricerche istologiche sulla « maculatura ferruginosa » (Eisenfleckigkeit) dei tuberi di patata.* « Rivista di Pat. Veg. », **25**, 1935 pp. 185-227, e la letteratura ivi citata; Kerling L. C. P., *Mikroscopisch onderzoek van pseudonetnecrose en Kringerigheid van Aardappel.* « Meded. van de Landbouwhoog. », Wageningen, **23**, 1931, pp. 1-17.

sità nel modo di differenziarsi e nelle caratteristiche strutturali: le loro cellule sono disposte in strati regolari, di uguale o pressappoco eguale spessore, e di norma a contatto con tutte le parti dell'area necrotica;

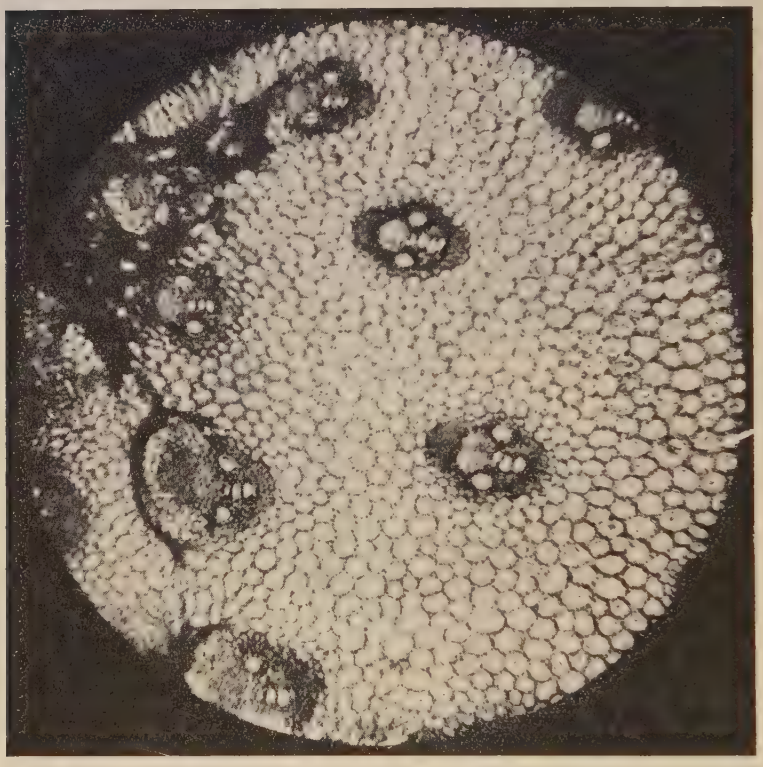


Fig. 15. — Necrosi nel parenchima del fusto di una pianta affetta da « arrossamento striato ».

inoltre le pareti di queste cellule sono nella quasi totalità suberificate.

Più corrispondente al vero stato delle cose sarà considerare l'insieme degli elementi cellulari ipertrofici ed iperplastici come un *tessuto di riempimento* la cui origine si deve far risalire all'azione stimolante della ne-

crosi sulle cellule parenchimatiche (1) a questa vicine ed assieme allo stiramento che produce in tali cellule divenute meristematiche la contrazione che si verifica nelle zone necrotiche.

Con quest'ultima ipotesi concordano le osservazioni fatte da diversi Autori su tessuti o formazioni cellulari ipertrofiche ed iperplastiche, del tutto simili a quelle del sorgo, manifestantesi in relazione a lesioni interne in malattie da *virus*: nell'accartocciamento della patata (2), nel « Curly top » della barbabietola (3), nel mosaico del pomodoro (4), nel mosaico del granoturco (5). Specialmente degno di rilievo è il caso illustrato da Esau (3), nel floema delle barbabietole affette da « Curly top »: Ancor prima della comparsa di qualsiasi lesione, si manifesta nel parenchima una ipertrofia ed una iperplasia; alcune cellule si dividono in ogni piano, altre si ipertrofizzano senza dividersi. Questi elementi cellulari anormali circondano in seguito le lesioni caratteristiche della malattia che consistono nella necrosi di un gruppo di cellule, sul cui collasso anzi influisce, secondo l'Autrice, la pressione stessa delle cellule ipertrofiche e iperplastiche preesistenti. Nelle foglie vecchie le lesioni si trasformano in cavità da cui il materiale necrotico

---

(1) È noto infatti che tutti gli elementi vivi, adiacenti alle ferite possono venire stimolati alla divisione ed all'accrescimento (Küster, l. c., pag. 136).

(2) Quarnjer H. M., *Die Nekrose des Phloëms der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit.* « Med. R. H. Land-, Tuin- en Boschbouwschool », **64**, 1913, pp. 41-76. Artschwager E. F., *Histological studies on potato leaf-roll.* « Journ. Agr. Res. », **15**, 1918, pp. 559-570.

(3) Esau K., *Pathologic changes in the anatomy of leaves of the sugar beet,* Beta vulgaris, *affected by Curly top.* « Phytopath. », **23**, 1933, pp. 679-712.

(4) Gardner M. W., *Necrosis, hyperplasia and adhesions in mosaic tomato fruits.* « Journ. Agr. Res. », **30**, 1925, pp. 871-888.

(5) Kunkel L. O., *A possible causative agent for the mosaic disease of corn.* « Exp. Sta. Hawaii, Sugar plant Assoc., Bot. Ser. », Bull. 3, 1921, pp. 44-58.

presente nelle lesioni di recente formazione è scomparso; il tessuto iperplastico allora entra in più attiva moltiplicazione differenziando un considerevole numero di cellule che vanno ad occludere completamente tali cavità. La funzione di riempimento di simile tessuto è evidente. La comparsa di cavità, poi, che si verifica anche in altre malattie, quali il mosaico del granoturco e della canna da zucchero, è indice della forte contrazione che avviene nella zona di tessuti soggetti a necrosi e perciò anche del forte stiramento a cui sono sottoposti gli elementi cellulari circostanti.

Sempre nel fusto del sorgo, quando le necrosi del parenchima sono molto estese ed in uno stadio avanzato di differenziamento, si determinano delle fenditure (v. fig. 16), ben visibili anche ad occhio nudo in corrispondenza delle striature di colore rosso vivace già descritte (pag. 19); ciò avviene molto evidentemente, allorchè l'aumento per iperplasia e per ipertrofia del tessuto di riempimento non riesce più a bilanciare la contrazione della zona necrotica e le neoformazioni quindi non avvengono con tale intensità da assecondare lo stiramento dei tessuti sani in via di sviluppo (1).

Attorno alle necrosi del parenchima fogliare il tessuto di riempimento non si forma: qui si ha soltanto l'ipertrofia di alcune cellule con la successiva formazione di scarse, esili pareti parallele alla superficie della lesione (v. fig. 12), pareti che in seguito vengono deformate dagli sconvolgimenti che subisce l'area necrotica cui sono aderenti. Le ragioni della mancanza del tessuto di riempimento nelle lesioni fogliari risiedono con molta probabilità nella maggiore elasticità e deformabilità del

(1) Lesioni nel fusto simili a quelle che si manifestano sul sorgo sono note per la canna da zucchero affetta da mosaico (Cfr. Brandes E. W., *The mosaic disease of sugar cane and other grasses.* « U. S. Dept. of Agr., Bull. 829 », 1919, 26 pp.); in tale malattia queste spaccature sono caratteristiche dei soggetti fortemente e da tempo ammalati.

mesofillo che può in gran parte colmare i vuoti lasciati dagli elementi cellulari necrotizzati senza ricorrere all'ausilio di meristemi secondari.

Fig. 16. — Necrosi nella parte periferica del fusto di una pianta affetta da «arrossamento striato» in corrispondenza di una striatura rossa; a questo stadio si è determinata una fenditura ben visibile ad occhio nudo.

Nelle foglie non si verificano, se non in casi eccezionali, fenditure vere e proprie in relazione alla necrosi; si osservano invece soltanto delle depressioni e degli infossamenti anche pronunciati (v. Tav. IV, fig. 5); più raramente si hanno delle prominenze costituite da masse necrotiche proiettate all'infuori della pressione dei tessuti vicini sani in accrescimento (v. fig. 17).

⁂

In molte malattie, specialmente da *virus*, che sono caratterizzate dalla comparsa di macchie clorotiche traslucide sulle foglie, è stato osservato che il fenomeno della traslucentezza è dovuto ad aumento del numero di cellule che sono però di dimensioni più piccole del normale, e ad una maggiore loro compattezza per la scomparsa degli spazi intercellulari, condizioni tutte che, in concomitanza alla scomparsa della clorofilla, favoriscono il passaggio di luce nell'area occupata dalla clorosi (1). Identiche anormalità istologiche devono esistere anche nelle aree clorotiche delle foglie di sorgo; infatti in esse, quantunque io non abbia fatto accurate ricerche in proposito, ho potuto constatare l'ipoplasia delle cellule vicine all'epidermide, specialmente di quelle che irradiano dai fasci vascolari. Quest'ultimo fatto porta di conseguenza una notevole diminuzione, che pure è facile constatare, dello spessore della lamina fogliare in corrispondenza delle aree clorotiche rispetto a quello delle zone verdi e normali.

⁂

Il fatto patologico più saliente nei tessuti delle piante di sorgo affette da « arrossamento striato », consiste dunque nella necrosi di gruppi di cellule del parenchima.

---

(1) Sull'argomento delle anormalità istologiche nelle aree clorotiche delle foglie cfr. spec.: Dickson B. T., *Studies concerning mosaic disease.* « Mc Donald Coll., Techn. Bull. 2 », 1922, 125 pp.; Doolittle S. P., *The mosaic disease of cucurbits.* « U. S. Dept of Agr. Bull. 879 », 1920, 60 pp.; Rand F. V., *Pecan rosette; its histology, cytology and relation to other chlorotic disease.* « U. S. Dept. of agr., Bull. 1038 », 1922, 42 pp.; Gardner M. W., *Necrosis, hyperplasia and adhesions in mosaic tomato fruits.* « Journ. Agr. Res. », **30**, 1925, pp. 871-88; Esau K., *Pathologic changes in the anatomy of leaves of the sugar beet,* Beta vulgaris, *affected by Curly top.* « Phytopath. », **23**, 1933, pp. 679-712; Gigante R., *Il mosaico della zucca.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », XVI, n. s., 1934; pp. 503-530; Idem, *Il mosaico del tabacco,* « Ibidem », XVIII, n. s., 1938, pp. 93-130.

Questo sintomo interno è già stato osservato in altre malattie quasi tutte attribuibili a *virus* come, in parte, si è appreso nelle pagine precedenti. Matz ha segnalato (1) zone e strie di tessuto necrotico interne, isolate, sparse nel parenchima dello stelo della canna da

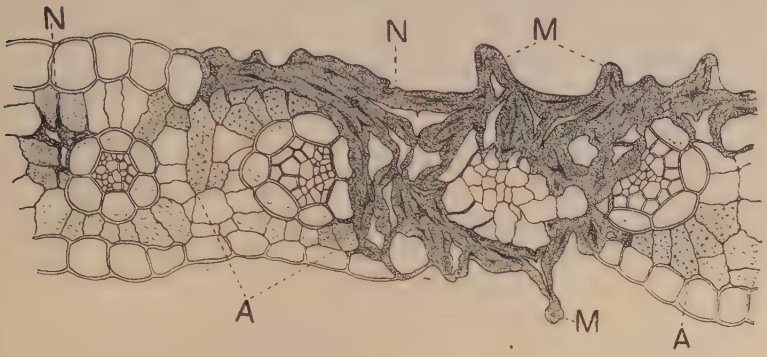


Fig. 17. — Stadio finale della formazione di una necrosi in una foglia di sorgo, causata da « arrossamento striato ». *A*, Cellule in via di trasformazione necrotica. *M*, Masse necrotiche proiettate all'infuori dalla pressione dei tessuti sani circostanti. *N*, Gruppi di cellule in necrosi.

zucchero con mosaico; Kunkel ha descritto (2) simili alterazioni nel parenchima dello stelo del granoturco del pari affetto da mosaico: diversi AA. hanno riscontrato (3) necrosi localizzate nel parenchima del floema delle patate con l'accartocciamento; anche nel parenchima del floema delle barbabietole con « curly top » più Autori hanno osservato (4) necrosi ben marcate; la medesima cosa avviene nel floema delle nervature centrali

(1) Matz J., *Infection and nature of the yellow stripe disease of cane (mosaic, mottling etc.)*. « Journ. Dept Agr. Porto Rico », **3**, 1919, pp. 65-82.

(2) Kunkel L. O., *A possible causative agent for the mosaic disease of corn*. « Exp. Sta. Hawaii Sugar plant. Ass., Bot. Ser., Bull. 3 », 1921, pp. 44-58.

(3) Quarnjer H. M., Artschwager E. F., cfr. pag. 20.

(4) Smith R. E. and Boncquet A., *New light on curly top of the sugar beet*. « Phytopath. », **5**, 1915, pp. 103-107; Esau K., l. c.

delle foglie di barbabietola con mosaico (1); nella malattia da *virus* del granoturco denominata « stripe disease », Cook ha descritto (2) necrosi del parenchima delle foglie in concomitanza alla necrosi del floema; Rand ha trovato e particolareggiatamente descritto (3) necrosi assai simili a quelle del sorgo, nel pericarpo dei frutti di pomodoro attaccati dal mosaico; sempre nel pericarpo di questi frutti hanno riscontrato necrosi del parenchima Gigante (4) e Seaton e Gray (5); anche nella virosi della rosa studiata da Gigante (6) l'alterazione istologica più notevole è una necrosi di gruppi di cellule del parenchima. Caratteristiche sono infine le necrosi localizzate, interne, di gruppi di cellule del parenchima nei tuberi di patate con la maculatura ferrugginosa (v. pag. 31).

Caratteri citologici. — Sezionando una foglia di sorgo in corrispondenza di un'area clorotica si vedono molto chiaramente le alterazioni che la malattia fino dai primi stadi del suo sviluppo induce nelle cellule. I cloroplasti sono meno sviluppati ed in minor numero (7) che

---

(1) Robbins N. W., *Mosaic disease of sugar beets.* « Phytopath. », **11**, 1921, pp. 349-365.

(2) Cook M. T., *Phloem necrosis of the stripe disease of corn.* « Journ. Agr. of the Union of Porto Rico », **20**, 1936, pp. 687-688.

(3) Rand F. V., *Pecan rosette; its histology, cytology and relation to other chlorotic diseases.* « U. S. Dept. of Agr., Bull. 1038 », 1922, 42 pp.

(4) Gigante R., *Una nuova malattia del pomodoro.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », XVI, n. s. 1936, pp. 183-198.

(5) Seaton H. L. and Gray G. F., *Histological study of tissues from greenhouse tomatoes affected by blotchy ripening.* « Journ. Agr. Res. », **52**, 1936, pp. 217-224.

(6) Gigante R., *Una nuova virosi della rosa in Italia.* « Boll. R. Staz. pat. Veg. », XVI, n. s., 1936, pp. 76-94.

(7) Nelle clorosi, parassitarie o no, la mancanza di clorofilla è dovuta ad una inibizione al formarsi dei cloroplasti e ad un arresto del loro accrescimento, oppure alla disintegrazione dopo che essi si sono regolarmente differenziati. Talvolta i due fenomeni, di inibizione e di distruzione, si assommano; e questo è il caso della malattia che stiamo studiando. L'inibizione alla formazione della clorofilla nell'« arrossamento

non nelle cellule delle piante sane (v. fig. 18). Anche il loro colore, nelle cellule ammalate, è diverso dal normale: dal verde pallido al giallo paglierino appena accennato; in alcune cellule anche nel centro di zone clorotiche, accanto a tali cloroplasti degenerati se ne possono osservare alcuni di forma e di colore verde intenso

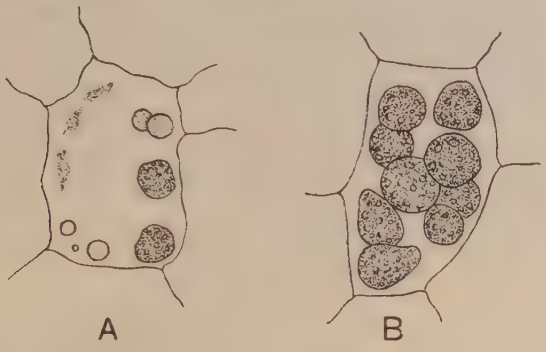


Fig. 18. — Cellule parenchimatiche di una foglia ammalata (*A*) e sana (*B*). Nella prima è ridotto il numero e le dimensioni dei cloroplasti, alcuni dei quali ultimi sono in via di frantumazione.

normale i quali vi si conservano intatti per molto tempo, spesso fino a quando le cellule sono pressocchè completamente alterate. Nei cloroplasti anormali alla perdita del colore verde segue una sorta di disfacimento che ha, quale termine ultimo, la frantumazione in tanti piccolissimi granuli, rifrangenti, che rimangono l'uno all'altro addossati a formare una specie di nubecola nel plasma cellulare oppure si muovono con moto irregolare browniano nell'interno della cellula e specialmente verso i bordi di questa. In diverse cellule anche i cloroplasti interi, non ancora frantumati, si addossano alle pareti. La degenerazione non è contemporanea in tutti i cloroplasti di una medesima cellula cosicchè

---

striato » è comprovato oltre che dall'esame microscopico dei tessuti anche dal fatto che macchie clorotiche compaiono nelle foglie giovanissime ed in quelle ancora rinchiuse nel germoglio.

è facile osservare casi in cui esistono cloroplasti frantumati, accanto ad altri prossimi alla frantumazione e ad altri verdi normali (v. fig. 18). La scomparsa della clorofilla avviene più rapidamente nelle cellule del parenchima situate nella parte centrale dello spazio intrafasciale, le quali anche nei tessuti sani sono scarsamente provviste di cloroplasti; seguono poi le cellule della guaina dei fasci vascolari ed infine le cellule, di forma più o meno rettangolare, allungate, irradiantesi dai fasci; in quest'ultimo tipo di cellule si trova un certo numero di cloroplasti ancora verdi anche quando la clorosi è molto marcata e sta per essere sostituita dalla colorazione rossa.

Scomparsi i cloroplasti avviene la trasformazione del contenuto cellulare: il protoplasma inizialmente incoloro e trasparente prende una leggera tinta rosata o bruna molto chiara, coagula ed assume un aspetto granuloso-grumoso (v. fig. 19); il colore della massa protoplasmatica si intensifica sempre più fino a diventare di una tinta rosso-bruna vivace, mentre aumenta la granulosità della massa stessa; a tale stadio di alterazione la cellula ha perso la sua trasparenza; la massa granulosa è più opaca in prossimità delle pareti. Questo processo alterativo è uguale per tutte le cellule, quelle epidermiche comprese, in cui però la granulosità del protoplasma non è mai molto marcata.

All'alterazione del contenuto cellulare si accompagna l'ispessimento delle membrane, fenomeno di cui si è parlato nel paragrafo relativo ai caratteri istologici (cfr. pag. 25). È appunto in queste membrane ispessite che il colore rosso fa la sua prima comparsa: nel protoplasma si diffonde in un secondo tempo e quel momento segna l'inizio di tutti i processi di coagulazione e trasformazione granulosa-grumosa a cui il protoplasma va soggetto e di cui or ora si è fatto cenno. Il colore rosso invade con predilezione le cellule dell'epidermide e le fibre sclerenchimatiche o per lo meno in esse raggiunge il massimo di vivacità. Anche negli elementi vascolari

si manifesta la colorazione rossa allorchè essi iniziano a necrotizzarsi, soltanto in qualche caso si forma, ancor prima che la necrosi abbia oltrepassato od anche sol-

Fig. 19. — Inizio delle alterazioni in una foglia di sorgo affetta da « arrossamento striato ».
Si distinguono tre centri necrotici: *A*, e *B*, (nel parenchima) *C*, (in corrispondenza dell'epidermide) circondati da cellule in vario stadio di trasformazione necrotica.

tanto raggiunto le cellule della guaina, un deposito di una sostanza grumosa, traslucente di un bel colore rosso-aranciato che occlude gli elementi xilematici più grossi (v. fig. 12, *G*).

***

Il colore rosso che, si è visto, invade i tessuti che hanno subito la clorosi o sono destinati a necrotizzarsi costituisce una delle caratteristiche più appariscenti della malattia del sorgo che stiamo trattando. Tuttavia la sua comparsa non è un fenomeno esclusivo di questo caso patologico; al contrario, l'arrossamento di parti più o meno estese di tessuti si osserva in molte piante di tipo diverso affette da malattie di varia natura, fisiologica (es. carenza di determinate sostanze), parassita-

rie (es. attacchi di parassiti fungini: nelle foglie delle drupacee, delle composite, delle chenopodiacee, lesioni da insetti), da *virus* (es. mosaico della barbabietola, accartocciamento delle patate). Esso va considerato come una reazione dei tessuti ad uno stato di anormale vitalità di gruppi o di tutte le cellule che li compongono.

In tutte le graminacee, ma in special modo nel sorgo, la formazione del colore rosso è frequentissima ed anche molto abbondante; basti pensare che è stata proposta fin dal secolo passato l'estrazione dalle foglie di questa pianta della sostanza cromogena per utilizzarla nella tintura dei tessuti (1) e che l'uso del sorgo in tintoria è diffuso da tempo fra le popolazioni indigene dell'Africa (2). L'idea dello sfruttamento del sorgo quale fonte di materia colorante è stata ripresa anche negli ultimi tempi.

Il sorgo reagisce in rosso a pressocchè tutte le offese e agli insulti alla integrità ed alla vitalità dei tessuti, siano essi di natura traumatica, parassitaria, fisiologica. In alcune parti delle piante, in determinati periodi di sviluppo, la presenza dell'arrossamento può manifestarsi anche in assenza di qualsiasi stato anormale o patologico; ciò avviene con predilezione ai nodi del fusto, al colletto, nelle infiorescenze; anche le foglie delle piante sane possono tingersi in rosso quando incominciano a disseccarsi al termine del loro ciclo vegetativo (3).

Pressochè impossibile è l'esprimersi sulla natura delle sostanze rosse che si producono nelle piante e la cosa non è facile riferendosi anche solo a quelle del sorgo o

---

(1) Passerini N., *Sopra una materia colorante rossa atta alla tintura dei tessuti che può estrarsi dalle foglie della commune saggina.* « Rend. R. Acc. Econ. Agr. Georgofili, Firenze », **16**, 1893, pp. 52-61.

(2) Busse W., *Untersuchungen über die Krankheiten der Sorghum-Hirse.* « Arb. aus. d. biol. Abt. f. Land- u. Forstwirt. am K. Gesundheitsamte », **4**, 1904, pp. 319-426.

(3) Fenomeni analoghi di arrossamento avvengono anche in altre graminacee coltivate quali ad es. la canna da zucchero e il granoturco.

di piante affini, date le opinioni diverse, sconcordanti e non sempre precise che hanno espresso i diversi studiosi che si sono occupati dell'argomento (1).

***

Tutte le osservazioni fin qui descritte, riferentesi alla citologia ed alla istologia delle piante ammalate in confronto a quelle sane, si possono eseguire con materiale fresco sezionato a mano, colorato o no. Per raccogliere più particolari, specialmente citologici, è necessario però procedere all'esame di materiale sezionato al microtomo, fissato e colorato opportunamente. Tale esame è stato fatto in parallelo su foglie sane ed ammalate di media età, lunghe all'incirca una ventina di cm.; i pezzi da includere erano scelti in diverse posizioni sulla lamina fogliare. Poichè lo scopo principale di questa serie di ricerche era di stabilire se nell'interno dei tessuti esistevano o no corpi intracellulari, o *corpi x*, formazioni caratteristiche delle malattie da *virus*, il metodo di fissazione adottato è quello consigliato da Hoggan (2), e ripetutamente adoperato con successo da Gigante (3) di questa Stazione, appunto nella ricerca dei corpi x: esso consiste nella fissazione per 24 ore in un liquido che contiene 100 parti di alcool a 50°, 6,5 parti di formalina, 2,5 parti di alcool acetico glaciale. Le sezioni erano fatte dello spessore di 5 o 7μ; le colorazioni dei preparati coi metodi di Giemsa ed ematossilina-safranina.

---

(1) Sulle sostanze rosse del sorgo, della canna da zucchero, e simili piante, si possono consultare: Busse W., l. c., pag. 425; Passerini N., *Sopra la sorghina e la sorgorubrina*. « Bull. Soc. Bot. Ital. », 1897, pp. 95-97; Withycombe C. L., *Studies on the aetiology of sugar-cane froghopper in Trinidad*. I. *Introduction and general survey*. « Ann. Appl. Biol. », **13**, 1926, pp. 64-108, e letteratura ivi citata.

(2) Hoggan I. A., *Cytological studies on virus diseases of solanaceous plants*. « Journ. of Agric. Res. », **35**, 1927, pp. 651-671.

(3) Gigante R., *Il mosaico della zucca*. « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », XIV, n. s., 1934, pp. 503-530.

Nonostante i più attenti e ripetuti esami dei preparati così allestiti non mi è riuscito di mettere in evidenza corpi intracellulari.

Nei tessuti fogliari delle piante ammalate sono tuttavia apparse evidenti alcune anormalità su cui merita soffermarsi. Le prime riguardano il tessuto floematico: come appare molto evidente dalla figura 2 di tavola IV che riproduce una sezione di un fascio vascolare eseguita in corrispondenza del floema, i nuclei di queste cellule sono di dimensioni esagerate, fusiformi, o cilindriformi con le estremità assottigliate o arrotondate; le dimensioni di tali nuclei si aggirano sui 15-24 × 1-3,2 μ, mentre quelle delle cellule parenchimatiche circostanti sono grossi 3-6 μ. L'anomalia ora descritta non è esclusiva delle piante ammalate, ma si trova anche in quelle sane. In queste ultime però, almeno nei casi da me esaminati, il numero dei nuclei allungati è senza alcun dubbio inferiore; mentre nelle sezioni dei tessuti ammalati, specialmente se colorati col metodo Giemsa, i fasci vascolari appaiono immediatamente nella zona cribrosa tutti costellati da tali formazioni allungate (vedi Tav. IV, fig. 2); questi invece, nelle sezioni di tessuti sani, debbono venire ricercati con un poca di cura.

L'altra anomalia del tessuto floematico consiste nella presenza di corpi che nei preparati colorati assumono una tonalità più intensa dei nuclei, sia anormali che normali. Questi corpi hanno le dimensioni di 12-15 μ in lunghezza e 1,8-3 μ in larghezza e la forma di fuso, di falce (v. Tav. III, fig. 7), o di spirale (v. Tav. III, fig. 3) più o meno definita; essi non li ho rintracciati nelle piante sane.

La terza ed ultima anomalia citologica è apparsa nel parenchima delle foglie, specialmente delle nervature centrali o nelle cellule epidermiche; alcune di queste contengono due nuclei ben differenziati pressappoco eguali fra di loro (v. Tav. IV, figg. 4, 6, 7). Le cellule binucleate sono di forma e grandezza normali; a loro contatto si trova talvolta un elemento cellulare più piccolo ed irregolare.

***

Le ricerche sui caratteri citologici delle piante ammalate in confronto a quelle sane non hanno dato risultati che facciano luce definitiva sulla natura dell'« arrossamento striato ». Hanno messo tuttavia in evidenza alcune particolarità di un certo interesse su cui è il caso — ed io mi riserbo di farlo nel prossimo anno — di insistere con ulteriori indagini estese eventualmente a più organi della pianta e a diverse varietà di sorgo nei vari periodi di vegetazione. Solo allora si potrà stabilire con certezza il significato che hanno, nel quadro eziologico e sintomatologico della malattia, i fenomeni riportati, a puro titolo di segnalazione, nelle pagine precedenti.

Ciononostante è opportuno fin d'ora discuterli brevemente mettendoli in relazione a fenomeni analoghi che si trovano descritti di già nella letteratura fitopatologica.

1) L'assenza dei corpi intracellulari elimina uno dei sintomi più sicuri delle malattie a *virus*; ma poichè tale sintomo non è indispensabile, tale assenza non permette di escludere che di simile malattia si tratti.

2) La maggiore quantità di nuclei di forma allungata nel tessuto floematico delle foglie delle piante ammalate ricorda l'anomalia che si osserva nel « Bunchy top » della banana in cui, secondo MAGEE (1): « Appositional growth of cell walls along has taken place in the sieve tubes and companion cell of the phloem, giving rise to numerous angular cells along their lenght. These cells are uninucleate and their nuclei are of abnormal type. The abundance of these nuclei in the phloem of a primary-affected plant is a most noticeable feature in any transverse section and longitudinal section ». Come riporta anche WARDLAW nel suo trattato sulle malattie

(1) MAGEE C. J., *Investigation on the Bunchy top disease of Bananes.* « Austr. Counc. sci. and ind. Res, Bull. 30 », 1927, 64 pp.

della banana (1) « These phloem nuclei show wide variation in shape and size and there is evidence for the view that they have not been formed by true mitosis but rather by amitotic or direct division ». Tuttavia le informazioni di carattere preliminare del MAGEE non permettono di scendere in maggiori particolari nel confronto fra le anormalità del sorgo e della banana.

3) Una abbondante letteratura si trova invece a proposito dei corpi fusiformi, falciformi, spiraliformi dei tubi cribrosi. Il primo autore che si soffermò a studiare diffusamente simili formazioni, attribuendovi un significato fitopatologico fu il NELSON (2) che le trovò, considerandole protozoi, nel fagiolo, nel trifoglio, nella patata affette da virosi. Successivamente sempre su piante ammalate di « virus » le riscontrarono PETRI (3) e SCHAFFNIT (4). Le ulteriori ricerche, alcune delle quali anche recentissime, di molti studiosi (5) hanno potuto svelare

---

(1) WARDLAW C. W., *Diseases of the Banana.* Mc Millan and Co. London, 1935, 615 pp.

(2) NELSON R., *The occurence of protozoa in plant affected with mosaic and related diseases.* « Agr. Exp. Sta., Michingan Agr. Coll., Bot. Ser, Techn. Bull. 58 », 1922, 28 pp. In altri lavori si trovano segnalazioni della presenza di corpi anormali nelle cellule di piante con virosi: MATZ J., *Infection and nature of the yellow stripe disease of sugar-cane (mosaic, mottling)* » « Journ. Dept. Agr. Porto Rico », **3**, 1919, pp, pp. 65-82; KUNKEL L. O., *A possible causative agent for the mosaic disease of corn.* « Bull. Exp. Sta. Hawaii. Sugar. Plant. Ass., Bot. Ser. », **3**, 1925, pp. 1-14; PALM B. T., *Is the mosaic disease a chlamidozoonose?* « Bull. van het Deli Proefstation te Medan-Sumatra, n. 15 », 1922, pp. 1-16 (citato in Nelson).

(3) PETRI L., *L'arricciamento della vite è una malattia prodotta da protozoi?* « Rend. R. Acc. Naz. Lincei, Cl. Sc. fis. mat. nat. », 5ª ser., **32**, 1923, pp. 395-397.

(4) SCHAFFNIT E. und WÉBER H., *Ueber das Vorkommen von intrazellularen Körpern in den Geweben mosaikkranker Rüben.* « Forsch. Geb. Pflanzenkrankh. Immun. im Pflanzenreich », **1**, 1927, pp. 23-43.

(5) DOOLITTLE S. P. and MC KINNEY H. H., *Intracellular bodies in the phloem tissue of certains plants and their bearing to the mosaic problem.* « Phytopath. », **13**, 1923, pp. 326-329; BAYLEY J. W., *Slime bodies in* Robinia pseudoacacia. « Phytopath. », **13**, 1923, pp. 332-333; KOTILA J. E.

che tali formazioni si trovano anche nelle piante sane ed hanno appurato che non si tratta di protozoi, ma molto più semplicemente di ammassi di natura proteica (1) prodotti dal protoplasma della cellula cribrosa e la cui esistenza nel floema di alcune piante era già stata scoperta molti anni or sono da Strasburger (2) e Baccarini (3). In certi casi sembra però che questi corpi allungati siano di dimensioni maggiori nelle piante ammalate con virus che non in quelle sane.

4) A proposito di cellule con due nuclei in piante ammalate esiste una interessante segnalazione di Sheffield (4). Questo A. ha seguito i vari stadi di differenziazione delle lesioni che si manifestano nelle foglie di *Nicotiana glutinosa* inoculata artificialmente col mosaico tipo *aucuba*. Il primo segno visibile di reazione al *virus*, che si manifesta dopo 12 ore, è la comparsa in alcune delle pareti cellulari, di una striscia di materiale che si colora in nero. Contemporaneamente alla formazione di questa striscia, nelle cellule immediatamente vicine avviene una mitosi, alla mitosi non segue però la differenziazione delle pareti cosicchè le cellule entrate in attività divengono binucleate.

Da notarsi che le foglie di tabacco al momento dell'inoculazione erano lunghe 10 cm. e che perciò in esse, secondo l'A., la divisione normale delle cellule era ces-

---

and Coons G. H., *Trypanosome like bodies in solanaceous plants.* « Phytopath. », **13**, 1923, pp. 324-325; Kofoid C. A., Sevesin H. H. P. and Swezy O., *Nelson's spiral bodies in tomato mosaic not protozoan.* « Phytopath. », **13**, 1923, pp. 330-331.

(1) Esau K., *Pathological changes in the anatomy of leaves of the sugar beet,* Beta vulgaris *L., affected by Curly top.* « Phytopath. », **23**, 1933, pp. 679-712. Idem, *Ontogeny and structure of the phloem of tobacco.* « Hilgardia », **11**, 1938, pp. 343-406.

(2) Strasburger E., *Histologische Beitrage.* III Heft. Ed. Gustav Fischer, Jena, 1891, pp. 193-194.

(3) Baccarini P., *Intorno ad una particolarità dei vasi cribrosi nelle papilionacee.* « Malpighia », **6**, 1892, pp. 53-57.

(4) Sheffield F. M. L., *The histology of the necrotic lesions induced by virus diseases.* « Ann. of Appl. Biol. », **23**, 1936, pp. 752-758.

sata da tre settimane prima. Le cellule del tessuto spugnoso erano ampie vacuolate ed i nuclei relativamente piccoli, e senza un qualche stimolo non avrebbero potuto dividersi. La mitosi non va considerata come reazione alle ferite prodotte coll'inoculazione perchè non compare nelle foglie inoculate con acqua o con succo di piante sane.

Esame culturale dei tessuti alterati.

Nonostante che l'esame microscopico delle numerose sezioni di materiale fresco ed imparaffinato eseguite per lo studio dei caratteri anatomici e citologici delle piante ammalate, non avesse permesso di mettere costantemente in luce nell'interno dei tessuti alterati alcun microrganismo fungino o batterico, ciò non era sufficiente per escludere che simili agenti entrassero come causa prima o secondaria nel quadro eziologico dell'« arrossamento striato ».

Per tale ragione venne istituita una lunghissima serie di apposite ricerche eseguendo dei prelievi in maniera quanto era più possibile asettica da piante in diversi stadi di sviluppo, di diverse provenienze e da tutti gli organi in cui si manifestavano i sintomi della malattia; prelievi che venivano in seguito seminati in parallelo su substrati artificiali idonei alla crescita dei funghi o dei batteri.

Queste ricerche richiesero parecchi mesi di tempo prima di dare qualche risultato attendibile e ciò può sembrare strano data la semplicità dell'esperimento su cui sono basate. Il fatto è dipeso dalla frequente se non costante presenza di germi ubiquitari su tutti gli organi, anche molto giovani (1), del sorgo e dalla estrema

(1) Non sempre tali germi rimangono superficiali; in certi casi si diffondono, insinuandosi attraverso le aperture stomatiche, negli strati di cellule immediatamente sottostanti all'epidermide. È frequente nel sorgo osservare tessuti anche molto giovani ed apparentemente normali invasi da funghi e batteri che dalle successive osservazioni appaiono di natura saprofitaria.

difficoltà che si incontra nell'eliminare cotesta flora ubiquitaria senza il timore di danneggiare contemporaneamente lo sviluppo dell'eventuale flora patogena che si cerca di mettere in evidenza. Nelle foglie, ad esempio, l'inquinamento con germi estranei è facilissimo; quando esse sono ancora giovani, avvolte su se stesse, fra nervatura e nervatura si determina una specie di incavo in cui sporgono i peli dell'epidermide superiore; entro tale incavo si condensa l'acqua atmosferica e forse la stessa acqua di traspirazione delle foglie cosicchè i germi che riescono a giungervi trovano ottime condizioni per la loro moltiplicazione, per la loro diffusione in tutta la superficie della foglia e per una eventuale penetrazione nell'interno dei tessuti allorchè si determini una qualche soluzione di continuità nell'epidermide.

Nel fusto, nelle guaine la presenza e la moltiplicazione dei germi di inquinamento superficiale è, per ragioni analoghe a quelle delle foglie, del pari molto agevole (1).

La tecnica che io ho adottato in questo gruppo di ricerche, dopo numerosi tentativi e modificazioni che per brevità evito di descrivere, è la seguente: dalle foglie molto giovani venivano asportati con ferri sterili dei pezzetti di lamina grandi mezzo cm. per lato; questi pezzi venivano immersi in acqua sterile per circa mezz'ora e quindi lavati accuratamente mediante strofinamento fra i polpastrelli delle dita, naturalmente sterilizzati: simile immersione e lavaggio in acqua si ripeteva per 6-8 volte ed alla fine i pezzi erano portati in capsule sterili ove subivano una frantumazione mediante aghi e venivano mescolati ad agar-carota e ad agar-brodo

(1) Insisto nel segnalare le difficoltà e le cause di errore che — ho potuto constatare — si riscontrano nell'esame culturale dei tessuti alterati di sorgo perchè ritengo che da qui dipendano buona parte delle errate conclusioni a cui si è giunti nello studio della natura di diversi casi patologici di questa pianta, simili o identici a quello che stiamo studiando.

di carne a seconda dei casi ed infine, dopo il raffreddamento del substrato, incubati in termostato ad una temperatura di 25° C. In altri casi i pezzi appena tagliati, erano immersi in una soluzione di cloruro mercurico all'1‰ per 50'' o per 1' e successivamente lavati come sopra, per togliere ogni traccia dell'antisettico. I pezzetti di foglia asportati contenevano sempre una o più macchie clorotiche od arrossate.

Per le guaine era adottato il medesimo procedimento delle foglie.

Per l'esame culturale dei tessuti dei fusti, un pezzo di questi lungo 5-6 cm. e contenente una o più striature, veniva disinfettato con alcool o sublimato e quindi lavato in acqua sterile. Le parti esterne erano asportate ed il prelievo fatto solo dai tessuti più interni nei quali fosse ancora manifesta l'alterazione rossa.

Applicando tutti gli accorgimenti ora descritti è stato possibile ottenere semine di tessuti anche molto alterati del tutto sterili, e stabilire con ciò che le alterazioni tipiche dell'« arrossamento striato » avvengono in assenza di quelle forme fungine o batteriche (1) che occasionalmente o con una certa costanza comparivano dai preliminari esami microscopici e culturali.

Riproduzione artificiale della malattia.

I tentativi di riproduzione artificiale della malattia furono fatti mediante l'inoculazione su piante sane del succo estratto per spremitura dalle foglie di piante ammalate di sorgo. Per l'estrazione del succo mi sono servito di una micropressa a forte pressione, che si è mo-

(1) Con queste furono fatte delle prove di inoculazioni artificiali; il materiale infettante era costituito di acqua distillata contenente una forte carica di batteri prelevati da culture giovani. L'inoculazione era eseguita mediante aspersione di tale liquido sulle piante previamente lesionate od integre, oppure mediante il conficcamento di piccoli tubetti di vetro ripieni di liquido infettante nelle nervature principali delle foglie e nel fusto. Tutte le prove sono risultate negative agli effetti della riproduzione dell'« arrossamento striato »; qualche forma batte-

Fig. 20. — Pianta di sorgo zuccherino un mese dopo l'inoculazione, eseguita mediante capillari, del succo estratto da un soggetto ammalato da « arrossamento striato ». Sono evidenti i sintomi caratteristici della malattia.

strata rispondente allo scopo anche in ricerche analoghe di altri AA. (1): i pezzi di lamina fogliare presentanti le alterazioni rosse o le semplici macchie clorotiche erano rapidamente sterilizzati in superficie e lavati, finemente tagliuzzati e versati nel crogiuolo dalla pressa del pari sterilizzata. Il succo che fuoriusciva dopo la pressatura veniva raccolto in tubetti di vetro ed immediatamente adoperato per le inoculazioni.

L'inoculazione del succo venne eseguita con l'aiuto di capillari di vetro che conficcavo nella nervatura principale della foglia e nel fusto delle piante sane oppure con l'aspersione della superficie delle foglie, integra o previamente lesionata, mediante un batuffolo di cotone. Dopo l'inoculazione le piante erano trattenute per due giorni in serra ed in seguito portate all'aperto.

Le varietà di sorgo usate in questa serie di esperimenti furono la « Japanese Ribbon » ed una varietà non bene identificata, il cui seme mi venne fornito dalla Società Carburanti Cartura di Padova, varietà sulle quali la malattia si era manifestata in natura. La coltivazione venne fatta in vaso o in piena terra e tanto in un caso che nell'altro le piantine erano protette da gabbie di legno ricoperte di garza fittissima per escludere il contatto con gli insetti; con tale protezione rimasero per tutto il tempo in cui furono sotto osservazione, tranne le poche ore necessarie per eseguire gli inoculi. Le piante si svilupparono così senza traccia di alterazioni rosse nelle foglie o sui fusticini, mentre quelle di controllo lasciate all'aria libera presentavano delle punteggiature rosse o rosate in massima parte dovute all'azione degli

---

rica si è mostrata capace di produrre delle piccole lesioni rosse, ben diverse dalle striature della malattia in osservazione. L'attecchimento dei batteri era agevolato dalle ferite e dalla presenza di afidi; qualche pianta molto infestata da tali insetti è morta in seguito alla inoculazione dei batteri, in un periodo di tempo più breve di quello che sarebbe occorso per soccombere sotto l'azione degli afidi soli.

(1) Petri L., *Micropressa per l'estrazione di succhi da tessuti freschi.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », XIV, n. s., 1934, pp. 254-255.

insetti provenienti dalle culture circostanti. Gli esperimenti di inoculazione furono eseguiti nel periodo 25 luglio-2 novembre.

Il succo venne estratto dai seguenti ceppi di sorgo:

Ceppo C. — Pianta spedita il 22 luglio dalla Società Anonima Carburanti Cartura di Padova. Le alterazioni nelle foglie e nel fusto erano del I tipo (cfr. pag. 16) e presenti anche nelle foglie ancora chiuse. Le parti superiori della pianta, arrossate, non erano infestate da afidi; le foglie inferiori erano disseccate e presentavano invece lesioni attribuibili ad afidi. L'esame culturale è stato negativo per batteri e funghi. Per la estrazione del succo furono utilizzate le foglie più giovani, con alterazioni già manifeste.

Ceppo P.1. — Pianta inviata dal Prof. Parisi da Milano il 27 luglio. Alterazioni del 1° tipo sulle foglie e molto marcate anche sul fusto. Estrazione del succo da foglie con forte clorosi ed arrossamento iniziale.

Ceppo P.2. — Pianta con eguali caratteristiche del P.1. L'estrazione del succo fu fatta da foglie in cui le alterazioni erano in uno stadio più arretrato.

Ceppo F. — Pianta raccolta a Forlì il 17 luglio. Alterazioni sulle foglie del 2° tipo (cfr. pag. 16); clorosi molto estesa, arrossamento limitato alle parti centrali della lamina fogliare. Per l'estrazione del succo furono utilizzate le foglie più giovani con alterazioni rosse ben marcate. L'esame culturale dei tessuti alterati dei vari organi di questo ceppo fu assolutamente negativo per quasiasi tipo di microrganismo.

La prima serie di inoculazioni fu eseguita il 30 luglio. Col succo di ciascun ceppo vennero inoculate 7-8 piante, esclusi i testimoni lasciati nelle medesime gabbie degli esemplari inoculati. La seconda serie invece fu eseguita all'8 ottobre su ugual numero di piante, aggiungendovi sempre i testimoni.

I risultati delle inoculazioni furono nella grandissima maggioranza negativi: infatti solo in un caso si ebbe l'attecchimento della malattia e precisamente in una pianta inoculata il 20 luglio col succo estratto dal Ceppo F. Questa al momento dell'inoculazione era alta 20 cm., e ricevette i capillari nella nervatura centrale di due foglie e nel fusto; dopo 10 giorni nelle foglioline di recente formazione, che nel frattempo erano fuoriuscite, si distingueva chiaramente la clorosi diffusa in tutta la lamina e che era ben marcata anche nelle guaine al 15° giorno; al 20° giorno nelle zone clorotiche delle foglie e delle guaine incominciò ad apparire l'arrossamento, prima nei bordi poi su tutte le aree clorotiche che si diffuse poi senza alcuna regolarità in ogni parte ove esisteva clorosi, fino a che le piante assunsero un aspetto identico a quello del Ceppo F. Le figg. 20, 21, 22 illustrano in particolare le caratteristiche presentate da questo esemplare artificialmente ammalatosi. I testimoni contenuti nella medesima gabbia rimasero normali. Gli esami culturali dei tessuti alterati non svelarono la presenza di parassiti.

Tranne il caso descritto, tutte le altre piante, inoculate il 20 di luglio e l'8 ottobre, non contrassero la malattia nè mostrarono alcun sintomo patologico, fatta eccezione della comparsa di un alone rosso nei tessuti attornianti il punto di penetrazione del capillare od in prossimità delle ferite praticate per agevolare la penetrazione del succo, nel metodo di inoculazione per aspersione.

Il succo dei quattro Ceppi C, P.1, P.2, F fu inoculato l'8 ottobre anche su piante di: pomodoro, tabacco, melanzana, fagiolo, *Dactylis*, grano sempre con entrambi i metodi dei capillari e dell'aspersione. Questa serie di inoculazioni aveva carattere di semplice orientamento perchè i soggetti a mia disposizione non erano cresciuti in ambiente isolato e quantunque non presentassero alterazioni di sorta, la loro sanità non era garantita.

Fig. 21. — Particolare della parte superiore della pianta di fig. 20.

Fig. 22. — Particolare della parte inferiore della pianta di fig. 20.

Tuttavia in nessuna di queste piante comparvero, anche a distanza di parecchie settimane, sintomi patologici che potessero attribuirsi all'effetto del succo delle foglie di sorgo.

Inoltre tentai la riproduzione artificiale della malattia mediante afidi. Gli insetti cresciuti sulle foglie di una pianta ammalata furono portati su una pianta sana isolata: essi si moltiplicarono rigogliosamente su quest'ultima senza però indurvi l'arrossamento striato; causarono solo le punteggiature rosse, lesioni caratteristiche ben distinguibili da quelle tipiche della malattia che ora consideriamo (cfr. pagg. 63-64).

A proposito di trasmissione dell'arrossamento striato da piante ammalate a piante sane devo per ultimo riportare una constatazione che presenta un certo interesse. A Forlì raccolsi il 17 luglio una pianta fortemente affetta dalla malattia a cui era strettamente unita, con un groviglio dell'apparato radicale, un'altra pianta completamente sana (1).

Trapiantati i due esemplari (con l'intiero pane di terra) in un ampio vaso nel campo della nostra Stazione, essi continuarono a svilupparsi (quello sano rigogliosamente, quello ammalato meno) senza che la malattia per tutta la durata di due mesi venisse trasmessa dal soggetto ammalato a quello sano, nonostante essi fossero venuti a contatto oltre che per le radici, anche per parte del fusto e che inoltre le foglie verdi dell'uno sfregassero continuamente contro le foglie arrossate dell'altro. Oltre a ciò entrambe le piante furono infestate da afidi che presumibilmente passavano da foglie ammalate a foglie sane. Soltanto dopo che il soggetto ammalato era nello stadio terminale della malattia ed incominciava a disseccarsi, comparvero i primi sintomi dell'« arrossa-

(1) È un caso che si verifica con abbastanza frequenza quello di piante sane in stretto contatto con piante ammalate senza che le prime, almeno apparentemente, contraggano l'infezione dalle seconde.

mento striato » nelle foglie apicali di nuova formazione del soggetto sano; da allora in quest'ultimo si manifestarono tutte le caratteristiche della malattia.

Conclusioni.

In base alle ricerche esposte nelle pagine precedenti si deve concludere che l'« arrossamento striato » è malattia di natura non parassitaria.

Le esperienze di trasmissione artificiale, quantunque molto limitatamente positive, lasciano ritenere come probabile che essa sia infettiva (1) e che cioè debba rientrare nel grande gruppo delle virosi. In appoggio a questa ipotesi stanno anche diversi dei caratteri anatomico-citologici (2) osservati nelle piante ammalate.

Assai difficile è dire se « l'arrossamento striato » sia un caso fitopatologico nuovo, limitato all'Italia, o se invece esista da tempo tanto nel nostro paese che altrove. L'unica malattia conosciuta che presenti qualche similitudine con « l'arrossamento striato » è quella comparsa nel Trinidad nel 1929 descritta (3) sotto il nome di « stripe-disease »: essa colpisce specialmente il granoturco, ma si trova spontaneamente anche nel sorgo e vi si inocula per via artificiale. Tale malattia può essere gravemente dannosa riuscendo in certi casi a distruggere

(1) Molte malattie da « virus » si trasmettono con difficoltà per via artificiale. Questo è specialmente per alcune virosi delle graminacee con le quali la presente malattia del sorgo dovrebbe essere identificata od alle quali dovrebbe essere avvicinata. Le esperienze predisposte per il corrente anno saranno decisive a questo proposito. Esse riguarderanno: la trasmissibilità della malattia attraverso il seme, il terreno, l'apparato aereo e mediante insetti vettori e saranno eseguite con inoculazioni di diverse varietà di sorgo, di mais ed altre graminacee, in diverso stadio di vegetazione e in varie epoche dell'anno.

(2) Nelle cellule di sorgo con « l'arrossamento striato » non sono stati osservati i cosidetti « corpi X » caratteristici per le piante affette da virosi (cfr. pag. 44). È noto però che non tutti i *virus* inducono simile anomalia citologica.

(3) Briton-Jones H. R., *Stripe disease of corn* (Zea mays) *in Trinidad.* « Trop. Agric. », **10**, 1933, pp. 119-122.

quasi del tutto i seminati. I sintomi più caratteristici presentati dai soggetti colpiti consistono in maculature delle foglie seguite da un disseccamento e morte prematura dell'intera pianta. Queste maculature appaiono come striscie di tessuto di colore più chiaro decorrenti per l'intera lunghezza della lamina ed occupanti lo spazio fra le venature maggiori; le striscie chiare variano in larghezza da linee capillari a bande che interessano tutta la lamina esclusa la nervatura centrale. Le foglie ammalate disseccano generalmente dall'apice verso la base e dai margini verso l'interno; i tessuti più chiari sono i primi a seccarsi e divengono bruni o, in diverse occasioni, passano attraverso una colorazione rosso-cupo o rosso-porpora. Le piante ammalate sono intristite, con internodi accorciati e con una rosetta di foglie all'apice. Nei casi gravi, come risultato del prematuro disseccamento delle foglie, non avviene la fruttificazione. Queste anormalità non sono limitate alle piante indebolite, ma interessano anche quelle vigorose.

Microscopicamente si osserva nei tessuti colorati una alterazione dei cloropasti e il dissolvimento delle pareti delle cellule del mesofillo.

La malattia è stata da Briton-Jones considerata come una virosi — nonostante il non probativo esito delle prime esperienze di riproduzione artificiale — e identificata con quella scoperta e descritta sempre sul granoturco dallo Sthal nel 1927 nell'Isola di Cuba (1) di cui è responsabile il *Virus Zea I* trasmesso dall'insetto *Peregrinus maydis* Ashm.

È anche probabile che tra le molte malattie che, si è visto (pag. 9) concorrono a determinare il « sorghum-blight » o *brusone* del sorgo, qualcuna sia, se non identica, simile all'« arrossamento striato » (2).

(1) Stahl C. F., *Corn stripe disease in Cuba not identical with sugar cane Mosaic.* « Trop. Plant. Res. Found. Bull. 7 », 1927, pp. 1-12.

(2) È interessante ricordare la descrizione fatta dal Brizi (*Prime indagini intorno ad una nuova malattia del granoturco osservata in Romagna.* « Boll. Not. Agr. », **15**, 1893, pp. 563-564) di una malattia da lui

Metodi di lotta.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sulla natura dell'« arrossamento striato » non è possibile consigliare dei metodi di lotta sicuri e definitivi contro questa malattia. Fin d'ora però si può dire che — come norma precauzionale — nelle località ove l'« arrossamento » è comparso ci si debba limitare alla coltivazione delle varietà di sorgo che hanno mostrato di non andarne soggette. Queste, secondo le informazioni del Prof. G. Parisi dell'Università di Milano, sono : il *Denton*, gli *Honey*, i *Folger*, e i precoci tipo *Ambra del Minnesota* e *Ambra chinese*.

Secondo le osservazioni del Prof. G. De Marzi, capo dell'Ispettorato Agrario di Padova, il grado di resistenza delle migliori qualità di sorgo è il seguente :

Gigante	resistenza	100
Honey	»	100
Vienna	»	100
Folger	»	80
Mack Lean	»	70
Spargolo	»	65
Rosso Lombardo . . .	»	65
Sumac	»	50
Sugar Drip	»	50
Japanese Ribbon . . .	»	50

studiata in Romagna nel 1893: « Nelle giovanissime piante di granoturco i segni della malattia sono più evidenti, perchè poco dopo sviluppate le foglie incominciano a presentare delle macchie dapprima pellucide, poi gialliccie, quindi rosso-vivo, poi rosso-vinoso e quindi l'intiera piantina dissecca ». « Le spighe delle piante di granoturco colpite quando erano giovani, sono rimaste piccole, atrofiche, contorte; quelle che si sono sviluppate un po' più in dimensione, presentano oltre la metà delle caselle vuote col seme atrofizzato ». La malattia è uguale a quella che colpiva una specie di sorgo usato per l'alimentazione delle bestie e per strame e che era coltivato in vicinanza o addirittura mescolato con le piante di granoturco. Il Brizi considera questo malanno come un caso di « sorghum blight » avendo egli osservato nei tessuti degli ospiti la presenza di organismi simili a *Bacterium sorghi*.

Anche usando varietà resistenti o diverse da quelle elencate sarà sempre consigliabile vigilare attentamente fin dai primi momenti l'andamento delle colture per eliminare i soggetti che apparissero di aver contratto la malattia. Contemporaneamente si dovrà curare che in prossimità dei seminati di sorgo zuccherino non esistano piante di sorghi coltivati o spontanei ed, eventualmente, di altre graminacee che ospitino la malattia e gli insetti vettori, dalle quali essi potrebbero passare agevolmente all'ospite che a noi interessa.

Parte III.

Danneggiamenti da afidi sul sorgo zuccherino.

Ho detto nella I parte (cfr. pag. 5) che fra gli agenti parassitari responsabili della moría verificatasi nella primavera del 1938 erano da annoverarsi gli afidi. In alcune località anzi l'infestazione di simili insetti è stata l'unica causa oppure la causa di gran lunga predominante del deperimento. In altri casi invece il deperimento esisteva senza attacco o con attacco del tutto sporadico di afidi.

Perciò lo studio di tali parassiti appare quanto mai interessante sia come argomento fitopatologico in sè, sia come fonte di indicazioni utilissime all'esatta interpretazione del complesso quadro nosologico determinante il deperimento in parola (1). Mi è stato quindi gradito l'apprendere che indagini su di essi erano eseguite dal Prof. Athos Goidànich dell'Università di Torino. L'ampia e precisa relazione da lui recentissimamente pub-

(1) Gli afidi sono notoriamente attivissimi vettori di virosi. Una volta che fosse dimostrata definitivamente la natura da *virus* dell'« arrossamento striato », la conoscenza dell'entomofauna afidicola del sorgo assumerà ancor maggiore importanza scientifica e pratica.

Fig. 23. — Lesioni sul lembo di una foglia di sorgo zuccherino prodotte da afidi. Si distinguono le esuvie degli insetti.

blicata (1) limita di molto il compito di questa ultima parte del presente lavoro; essa conterrà infatti solamente la descrizione dei caratteri delle lesioni sulle varie parti delle piante e dell'aspetto complessivo dei soggetti infestati; riferirà inoltre di alcune esperienze — eseguite fin dai primissimi giorni in cui intrapresi le ricerche sulle malattie del sorgo — per stabilire le capacità parassitarie degli afidi e la dannosità della loro infestazione. Per quanto concerne la biologia, il comportamento di tali emitteri a seconda delle pratiche culturali e delle condizioni ambientali, rimando alla relazione di A. Goidànich ora citata che, quantunque si basi su osservazioni eseguite nel solo Piemonte, espone e commenta dati di fatto e giunge a conclusioni estensibili anche per le altre regioni del Paese in cui l'infestazione si è manifestata.

Gli afidi (2) attaccano le piante di ogni età, da quelle appena uscite dal seme a quelle adulte vicine alla fioritura. Essi si insediano su tutte le parti epigee della pianta quantunque vivano con predilezione sulla lamina fogliare. Le lesioni causate dagli afidi consistono in piccole macchie irregolarmente rotondeggianti, di dimensione variabile (v. fig. 23), dapprima di aspetto clorotico, indi di colore rosso-rugginoso, circondate o no da un alone in cui il tessuto è di un verde più chiaro del normale. Esse sono in gran parte isolate, ma possono confluire determinando delle macchie più ampie, general-

(1) Goidànich A., *Il deperimento primaverile del sorgo zuccherino in Piemonte nei suoi rapporti con gli insetti e in particolare con gli afidi*. «Boll. Ist. Entom. Univ. Bologna», **10**, 1938, pp. 281-347.

(2) Non ho possibilità alcuna di indicare a quale specie appartenessero gli afidi su cui sono state fatte le osservazioni riportate in queste pagine. In Piemonte A. Goidànich ha riscontrato sul sorgo nella primavera 1938: *Rhopalosiphum maidis* Fitch., *Rhopalosiphum graminum* Rond., *Amphorophora avenae* (F.) Börn. e *Amphorophora dirhoda* Walk.; non è escluso che, se non tutte, alcune di tali specie esistessero anche nel mio materiale, che io ho raccolto a Padova, a Milano e a Forlì.

mente allungate nel senso delle nervature senza però assumere mai l'aspetto caratteristico delle lesioni dell'« arrossamento striato » (cfr. pag. 14). Nell'interno delle macchie isolate, in posizione più o meno centrale, si può osservare una zona più scura corrispondente al punto di penetrazione delle setole dell'insetto nelle cellule della pianta. Un gran numero di esuvie si trova in vicinanza delle zone del lembo fogliare macchiate in rosso (v. fig. 23), altre alla base delle foglie addossate all'attaccatura di questa con la guaina ed altre molte ancora nel terreno sottostante alle piante. In certe località sui soggetti infestati da un certo periodo si sviluppava la fumaggine, evidentemente favorita dalla melata(1) degli insetti.

Fig. 24. — Macchia allungata determinata dalla confluenza di molte lesioni prodotte dalla puntura degli afidi.

I danneggiamenti prodotti dall'infestazione degli afidi non si limitano alla produzione delle lesioni rosse sulle foglie, sulle guaine e sul fusto; col tempo i tessuti invasi dall'arrossamento e quelli circostanti disseccano; tale fenomeno fa sentire il suo effetto deleterio sulla vitalità della intiera pianta proporzionalmente alla gravità della infestazione; i soggetti in cui l'attacco degli insetti è parziale o moderato si arrestano nella vegetazione e

(1) La melata è favorevole anche allo sviluppo dei batteri la cui presenza è frequente alla superficie delle foglie e del fusto e che penetrano, spesso servendosi delle stesse lesioni dei rostri degli insetti, nell'interno dei tessuti.

Fig. 25. — Inizio del disseccamento in una pianta infestata da afidi.

deperiscono più o meno palesemente; i soggetti gravemente infestati invece possono perdere tutta la parte aerea e — se le condizioni ambientali non permettono la ripresa vegetativa mediante la emissione di nuovi polloni — possono anche morire. Nelle foglie il primo sintomo di disseccamento si manifesta con l'accartocciamento del lembo che si inizia nella parte apicale e interessa man mano tutta la restante porzione della foglia (vedi fig. 25).

Fig. 26. — Particolare di fig. 25.

Le alterazioni indotte dalle punture nei tessuti dell'ospite sono quanto mai semplici, specialmente se si confrontano con quelle dell'« arrossamento striato ». Le cellule vicine a quelle lesionate dal rostro muoiono dopo che il loro protoplasma è passato attraverso un processo di coagulazione; contemporaneamente le pareti si ingrossano (v. fig. 27) ed in esse e nella massa grumosa del protoplasma si diffonde una tinta rossastra che incupisce man mano fino a divenire rosso-bruna allorchè si inizia la necrosi dei tessuti. Quando l'alterazione raggiunge i fasci vascolari si produce in questi, specialmente nei

vasi xilematici, una sorta di sostanza gommosa che li occlude in parte o totalmente.

⁂

Per confermare sperimentalmente la supposta capacità parassitaria degli afidi ho compiuto alcune prove di infestazioni artificiali. Le piante sane erano allevate in vaso e mantenute in serra ad una temperatura variabile da 25 a 30° C.; al momento del trasporto su di esse

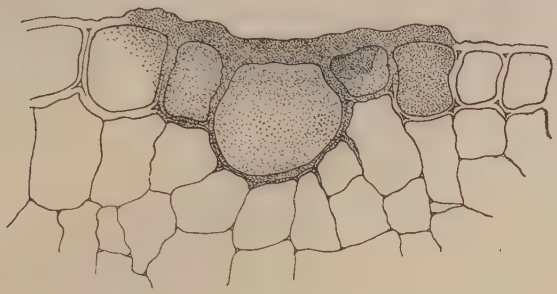


Fig. 27. — Alterazione delle cellule in seguito alla puntura di un afide.

degli afidi (18 luglio) avevano 20 giorni di età. Dato l'ambiente favorevole gli insetti si moltiplicarono rigogliosamente provocando in tutti i soggetti un diffuso arrossamento punteggiato (1) in corrispondenza delle zone in cui avevano differenziato le loro colonie e causando un repentino arresto di vegetazione apprezzabilissimo nei confronti delle piante di sorgo di testimonio. Grande differenza di comportamento esisteva però fra le piante che crescevano in terreno umido e quelle su terreno asciutto; le prime resistettero benissimo alla violenza della infestazione, mentre le seconde soccombettero in circa 12 giorni. La stessa osservazione fu fatta con piante molto più vecchie, di un mese circa (vedi fig. 28).

(1) L'arrossamento attorno alle punture sulla faccia della foglia su cui era vissuto l'insetto, era visibile dopo 24 ore, e dopo 48 ore era chiaramente distinguibile anche sulla faccia opposta.

Fig. 28. — Pianta uccisa da infestazione artificiale di afidi.

Una prova fu fatta per stabilire quante lesioni può provocare un afide anche rimanendo in vita per poco tempo: un individuo fu portato su una foglia di una pianta sana racchiusa in una gabbia d'isolamento e vi

Fig. 29. — Lesione prodotta sulla foglia da un afide in due giorni.

fu lasciato per 48 ore. In tale intervallo di tempo l'insetto aveva procreato altri 2-3 individui. La superficie del lembo fogliare circostante la piccola colonia presentava dopo 2 giorni le lesioni che si vedono in fig. 29; la striatura più lunga, decorrente parallela alla nervatura, misurava 9 mm.

Le conclusioni che si devono trarre da queste esperienze sono :

1) Le lesioni puntiformi-rotondeggianti rosse che si osservano sulle piante di sorgo in campagna sono effettivamente prodotte da afidi.

2) L'infestazione di questi insetti, quando forte e prolungata, può causare la morte delle piante, specialmente se accompagnata da particolari condizioni d'ambiente. L'infestazione di afidi anche se non letale, ha comunque un'azione deprimente sulla vitalità delle piante che ne sono interessate.

3) Un solo individuo può causare un numero considerevole di lesioni anche in un periodo di tempo relativamente breve (1-2 giorni).

GABRIELE GOIDÀNICH.

RIASSUNTO.

Nel 1938 si è manifestato nelle coltivazioni di sorgo zuccherino, specialmente dell'alta Italia, un diffuso e grave deperimento che causava la perdita di una elevata percentuale di piante ed un accrescimento stentato od anormale in quelle che sopravvivevano.

Nella prima parte del presente lavoro l'A. descrive i caratteri generali di questo deperimento, la sua diffusione, la sua dannosità ed infine dà una spiegazione delle cause che lo producono. Si tratta di uno di quei casi di deperimento ad eziologia complessa di cui per il sorgo si trovano segnalati numerosi esempi nella letteratura fitopatologica; nel 1938 in Italia sono venuti a determinarlo un complesso di fattori ambientali e parassitari fra i quali specialmente una forte infestazione di afidi ed una malattia che l'A. chiama « arrossamento striato ». Il fattore ambientale più nocivo è stata la deficiente umidità nel primo periodo di sviluppo del sorgo che ha ostacolato la radicazione delle giovani piante, le quali, in simile momento critico, sono rimaste aggredite

dalle malattie ora ricordate. Parte di tali piante sono morte subito, parte invece morirono lentamente nel corso dei mesi successivi od arrivarono stentatamente alla fine del ciclo vegetativo.

Nella seconda parte è descritta la malattia « arrossamento striato », che l'A. ha riscontrato in Piemonte, in Lombardia, nel Veneto e nell'Emilia. I primi sintomi di questa malattia compaiono sulle foglie sotto forma di macchie clorotiche allungate che divengono poi di un colore rossastro. Simili alterazioni compaiono sulle guaine, sul fusto ed anche sulle infiorescenze. Sul fusto si manifestano, in uno stadio avanzato della malattia, profonde solcature.

Le piante colpite dall'« arrossamento striato » hanno uno sviluppo molto meno rigoglioso delle piante sane; esse possono rimanere in vita per lungo tempo e giungere fino alla fioritura e alla maturazione dei semi. La malattia ha quindi un decorso lento, cronico.

In qualche caso si manifesta la tendenza alla emissione di polloni e di gemme avventizie lungo il fusto; tanto gli uni che le altre presentano caratteristiche patologiche eguali a quelle delle parti superiori della pianta.

Le alterazioni anatomiche che induce l'« arrossamento striato » si iniziano in qualsiasi punto del parenchima, ma con predilezione negli strati di cellule vicine all'epidermide o addirittura nelle cellule epidermiche stesse. Le prime anormalità consistono in un irregolare ispessimento delle pareti le quali perdono la loro rigidità, aumentano di spessore fino a causare, in concomitanza di altri fenomeni degenerativi a cui va soggetto il protoplasma, l'obliterazione del lume delle cellule.

Il piccolo numero di cellule interessate dall'alterazione primaria costituisce un « centro necrotico » da cui la necrosi si diffonde con rapidità agli elementi cellulari circostanti.

Le alterazioni necrotiche interessano in scarsa misura i tessuti vascolari; quelle dei fasci sclerenchimatici sono assai ridotte.

Nel parenchima del fusto attorno ai centri necrotici si differenzia un tessuto che deve la sua origine a contemporanei processi di ipertrofia e iperplasia. Esso circonda la necrosi o si forma soltanto a contatto di una parte di questa: può venire indicato come « tessuto di riempimento » la cui origine si deve fare risalire all'azione stimolante della necrosi sulle cellule parenchimatiche a questa vicine ed assieme allo stiramento che produce in tali cellule divenute meristematiche la contrazione che si verifica nella zona necrotica.

Nelle foglie lo spessore della lamina in corrispondenza delle aree clorotiche è inferiore di quello delle parti verdi. Nelle cellule vicine all'epidermide, specialmente in quelle che si irradiano dai fasci vascolari vi è evidente ipoplasia.

Fra le alterazioni citologiche indotte dalla malattia sono da ricordare la diminuzione del numero e della dimensione dei cloroplasti nelle cellule delle aree clorotiche, la coagulazione del protoplasma, la diffusione della tinta rossa, l'ispessimento delle membrane, la trasformazione necrotica.

Altre anomalie citologiche degne di rilievo sono: la comparsa, in maggior numero nelle piante ammalate, di nuclei anormali nelle cellule floematiche; la presenza, esclusiva delle piante ammalate, di corpi spiraliformi, falciformi, nelle cellule floematiche; la coesistenza dei due nuclei in alcune cellule del parenchima fogliare.

L'esame culturale dei tessuti alterati è stato negativo per l'isolamento di forme batteriche o fungine che si potessero ritenere responsabili della malattia.

L'inoculazione artificiale di succo estratto da foglie ammalate eseguita mediante lo strofinamento di foglie integre o lesionate e mediante il conficcamento di capillari, ha dato esito positivo in un solo esemplare, il quale però ha contratto la malattia in modo perfetto.

Come conclusione delle ricerche esposte nella seconda parte si deve dire che l'« arrossamento striato » non è malattia di natura parassitaria. Le esperienze di ripro-

duzione artificiale, quantunque solo limitatamente positive, lasciano ritenere come probabile che essa sia infettiva, e che cioè debba rientrare nella grande classe delle virosi. In appoggio a questa ipotesi sarebbero anche diversi dei caratteri anatomici-citologici presentati dalle piante ammalate.

È difficile dire se l'« arrossamento striato » è un caso fitopatologico nuovo limitato all'Italia o se esiste da tempo nel nostro Paese od altrove. Qualche similitudine si riscontra nella malattia conosciuta nel Trinidad col nome di *stripe disease*.

Nella terza parte del lavoro sono descritte brevemente le alterazioni che producono gli afidi e i danneggiamenti che essi causano sugli ospiti e nelle culture infestate.

Sperimentalmente è dimostrato che: 1) gli afidi producono lesioni puntiformi-rotondeggianti rosse che si osservano di frequente in natura. 2) l'infestazione di questi insetti, quando forte e prolungata, può causare la morte delle piante, specialmente se accompagnata da particolari condizioni d'ambiente. 3) un solo individuo può causare un numero considerevole di lesioni rosse in un periodo di tempo relativamente breve.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. I.

Piante di sorgo zuccherino colpite dal brusone.

Tav. II.

Fig. 1. — Macchie clorotiche sul lembo di una foglia di sorgo zuccherino affetto da « arrossamento striato ».

Fig. 2-3. — Comparsa della colorazione rossa nelle aree del lembo fogliare già occupate dalla clorosi.

Fig. 4. — Striature rosse sul fusto di una pianta di sorgo zuccherino affetta da « arrossamento striato ».

Fig. 5. — Particolare del fusto della pianta di sorgo di Tav. I.

Fig. 6. — Particolare di una foglia della pianta di sorgo di Tav. I.

Tav. III.

Fig. 1. — Tessuto di neoformazione a contatto di una necrosi nel parenchima del fusto.

Fig. 2. — Inizio dell'alterazione causata da « arrossamento striato » nel parenchima fogliare; le pareti delle cellule si ispessiscono ed assumono un andamento ondulato.

Fig. 3-4-5-7. — Corpi protozoiformi (a forma di spirale, di fuso, di bacchetta, di falce) nel tessuto floematico di una pianta ammalata.

Fig. 6-8. — Inizio dell'alterazione nelle foglie in corrispondenza delle cellule epidermiche. Si è già manifestata la colorazione rossa.

Tav. IV.

Fig. 1. — Cellula dell'epidermide fogliare con due nuclei di diversa dimensione.

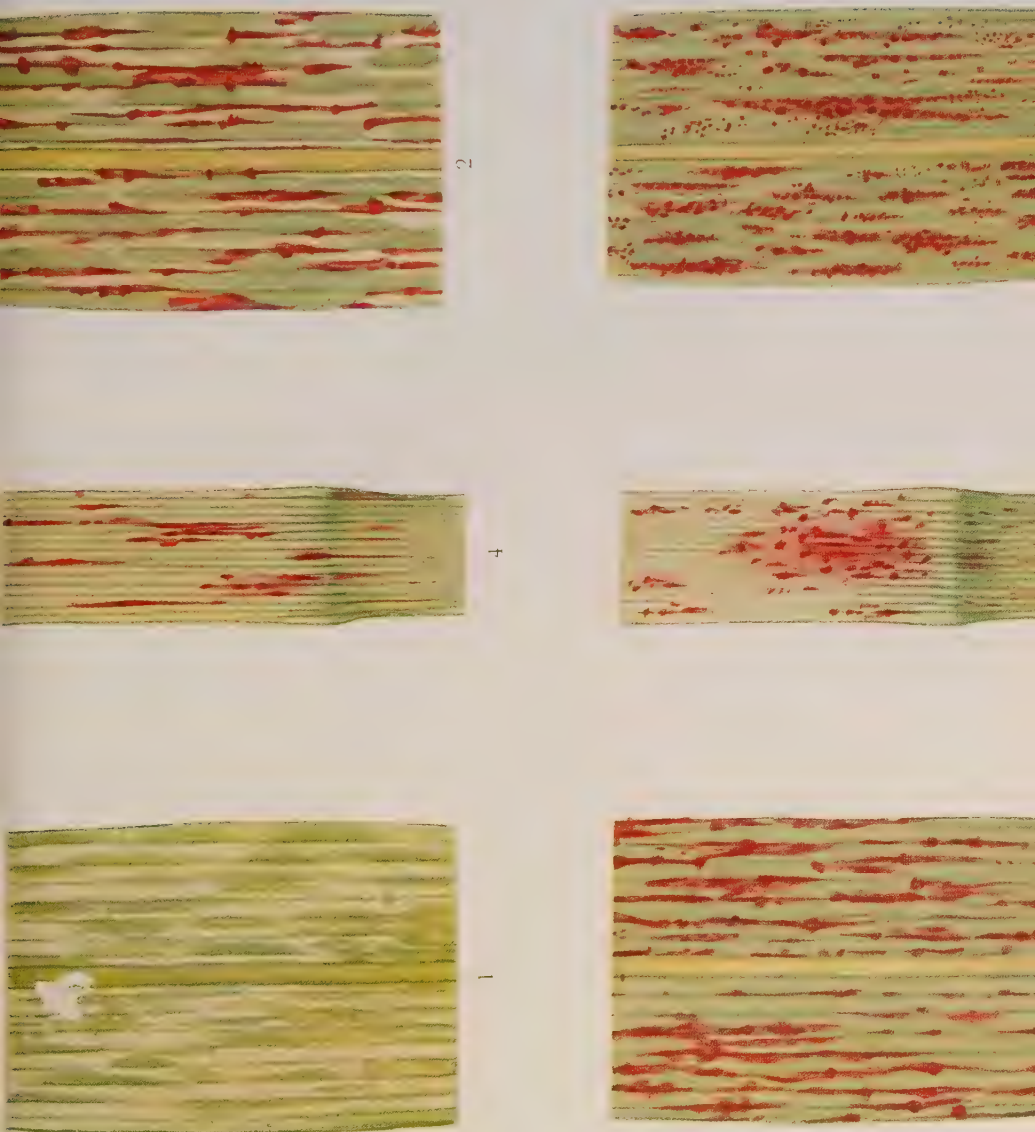
Fig. 2. — Zona cribrosa di un fascio vascolare con un notevole numero di nuclei anormali.

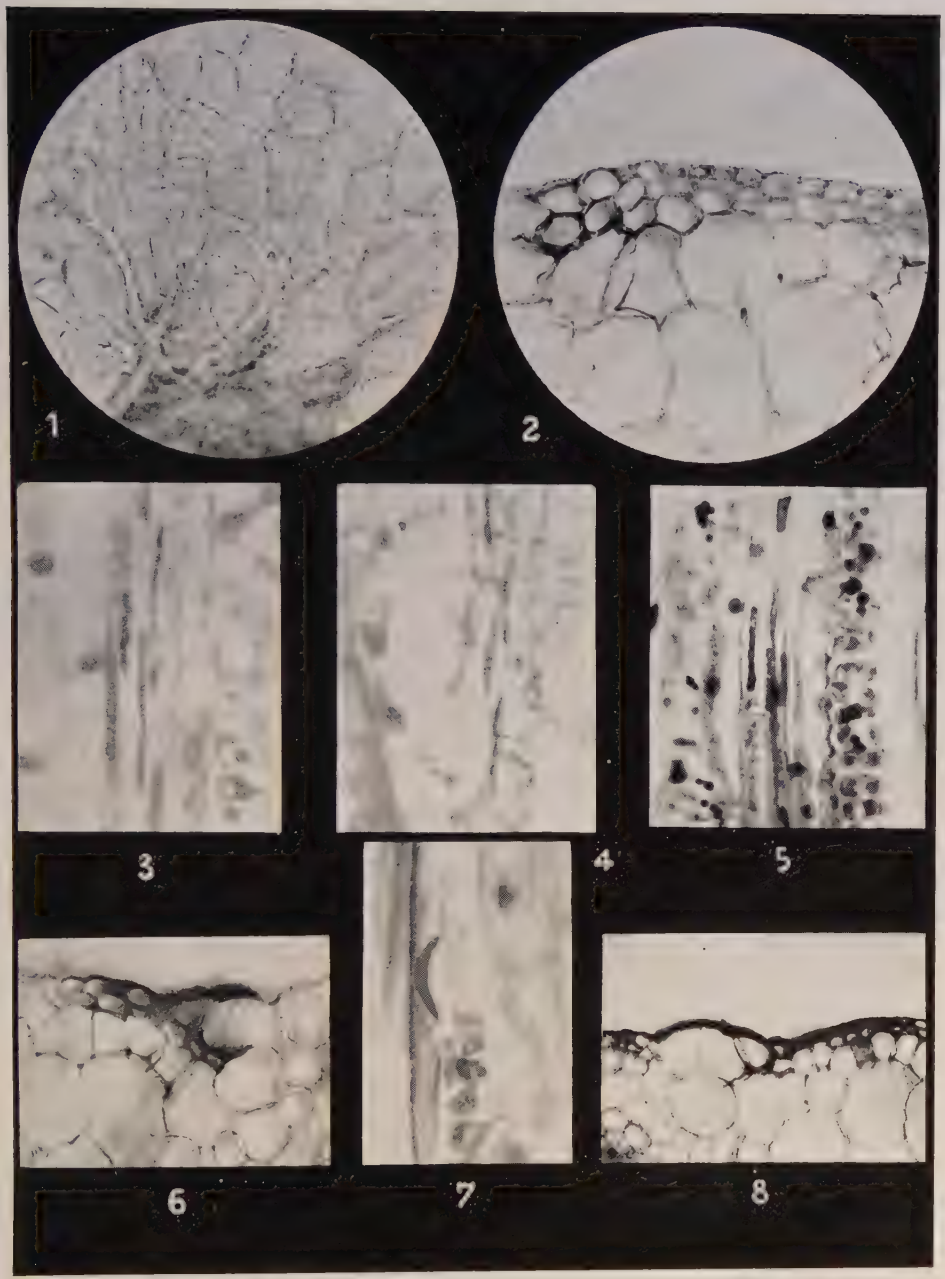
Fig. 3. — Foglia di sorgo con inizio di alterazioni interessanti le cellule epidermiche e i primi strati di cellule sottoepidermiche.

Fig. 5. — Necrosi in uno stadio molto avanzato in una foglia di sorgo zuccherino.

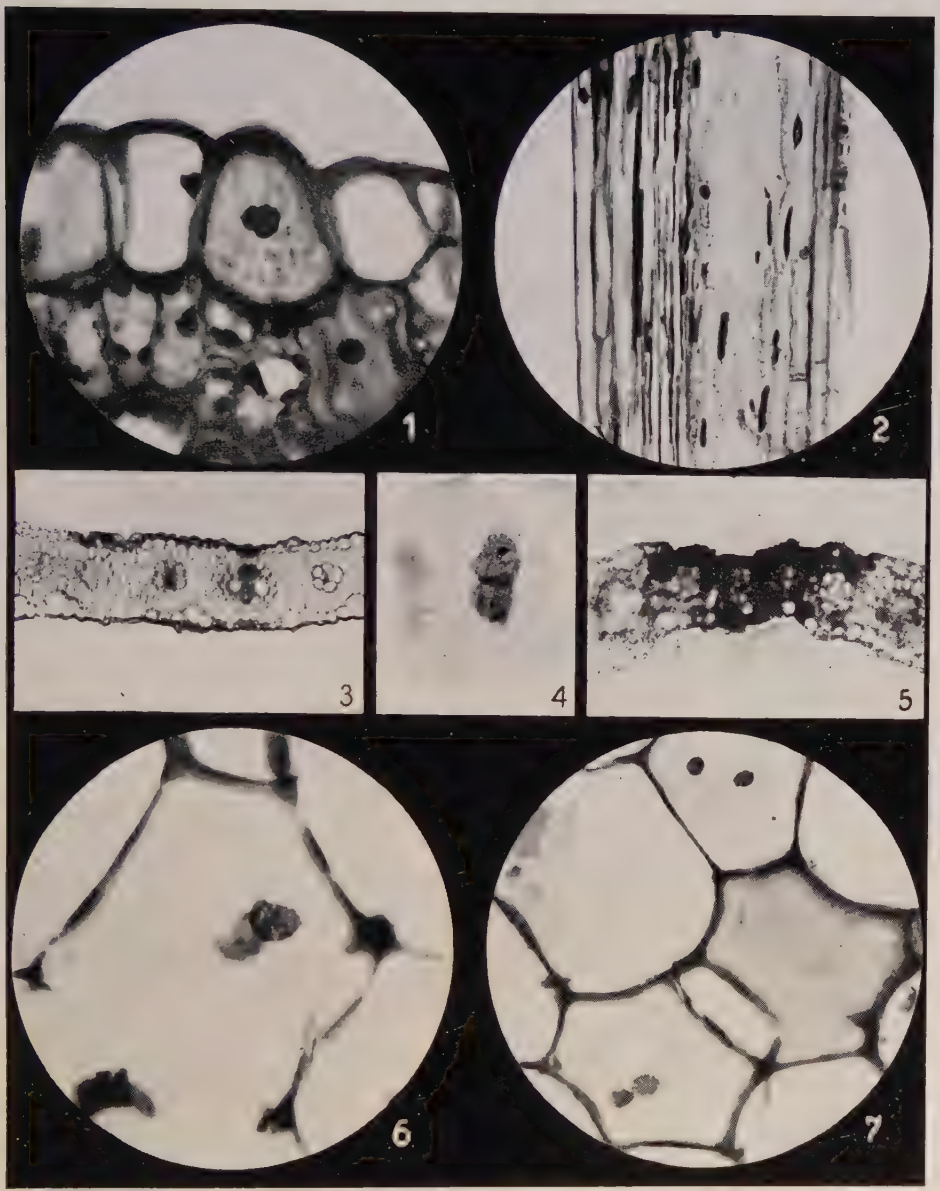
Fig. 4-6-7. — Cellule binucleate nel parenchima fogliare.

G. GOIDÀNICH - *Ricerche sul deperimento del sorgo, ecc.*





Goidànich G. — *Ricerche sul deperimento del sorgo,* ecc.



Goidànich G. — *Ricerche sul deperimento del sorgo,* ecc.

Besitzt Botrytis vulgaris antagonistische Eigenschaften gegenüber Phytophthora Arten und kann sie zur biologischen Bekämpfung derselben herangezogen werden?

Einleitung.

Im Laufe meiner Studien über die gegenseitigen Beziehungen zwischen verschiedenen Pilzgattungen habe ich festgestellt, dass die Gattung Trichoderma starke antagonistische Eigenschaften gegenüber der Gattung Phytophthora besitzt, die zur praktischen Bekämpfung der *Phytophthora parasitica*, dem Erreger des Keimlingssterben der Tomaten, ausgenützt werden können.

In den Ausgangsversuchen, bei denen die auf ihre antagonistischen Eigenschaften hin zu prüfenden Pilze gemeinsam in Petrischalen auf Agarnährboden geimpft wurden, zeigte sich, dass *Botrytis vulgaris* noch eine stärkere Wachstumsintensität besitzt als Trichoderma und sie den Gegner rascher zu unterdrücken vermag als diese.

Das Verhalten des Pilzes wurde daher in weiteren Untersuchungen, die analog denen mit Trichoderma erfolgten, geprüft und seine spezifische Wirkung auf Phytophthora ermittelt.

Experimenteller Teil.

Botrytis vulgaris in Verbindung mit Phytophthora-Arten auf Agarnährboden (Malzagar).

Botrytis	*vulgaris*	+	*Phytophthora*	*citrophthora*
»	»	+	»	*megasperma*
»	»	+	»	*cambivora*
»	»	+	»	*parasitica*

Die Impfung erfolgte am 11-V-1936. Die Beobachtungen erstreckten sich bis zum August des Jahres.

Ergebnisse.

Aus den Untersuchungen geht hervor, dass *Botrytis vulgaris* bedeutend rascher und üppiger sich entwickelte

Abb. 1.

als T r i c h o d e r m a und wirksamer erscheint in der Unterdrückung des Gegners.

Bereits am 16-V-, d. i. am 5- Tage nach der Impfung, ist sie weit vorgeschritten im Wachstum, während die P h y t o p h t h o r a - Arten nur einen kleinen Raum des Nährbodens einnehmen.

Am 19-V- hat sie den Gegner durchwegs schon überwachsen und fällt durch ihre üppige Entwicklung und rote Verfärbung auch im weiteren Verlauf der Beobachtungen auf.

Am 21-V- scheint bei allen Kombinationen die Bildung von Sklerotien einzusetzen, die später eine kräftige Ausbildung erfahren.

Erklärung zu den Abbildungen.

In den Abbildungen 1, 2, 3 sind dargestellt:

Botrytis vulgaris [1]) + *Phytophthora citrophthora*
» » + » *parasitica*
und *Botrytis vulgaris* [1]).

Die Impfung erfolgte am 23-XII-1936, die Aufnahme am 14-I-1937.

Die Wirkung der Filtrate der von *Botrytis vulgaris* gebrauchten Nährlosung auf das Wachstum von *Phytophthora citrophthora*.

Botrytis vulgaris wurde 26 Tage in Karottenbouillion wachsen gelassen. Sodann erfolgte eine Filtration durch Berkefeldkerzen [2]) und eine Impfung von *Phytophthora citrophthora* in die Filtrate.

Der Versuch wurde bei Lichtzutritt und bei Lichtabschluss durchgeführt.

Ergebnisse.

Aus den Untersuchungen geht hervor, dass das Wachstum *Phytophthora citrophthoras* nicht in der Weise inhi-

---

[1]) Die Ausbildung der Sklerotien ist hier schwächer als bei den früheren Beobachtungen. Hierfür mögen verschiedene Ursachen zu Grunde liegen (Nährböden, wiederholte Vermehrung auf künstlichen Nährböden, Jahreszeit).

[2]) Im Gegensatz zu den Untersuchungen bei Trichoderma-Filtraten konnten Berkefeldkerzen hier einwandfrei Verwerdung finden.

biert wird wie in Trichoderma-Filtraten, die antagonistische Wirkung der Botrytis erweist sich als wesenthlich geringer. (Siehe Abb. 4 und 5 und Abb. 1 auf Tafel V Jahrg. 1938). Es kann aber auch hier ein

Abb. 2.

verringertes Wachstum Phytophthora gegenüber den Kontrollen in ungebrauchten Nährlösungen festgestellt werden.

Bei Lichtabschluss tritt stärkeres Wachstum ein als bei Lichtzutritt.

Der Einfluss von *Botrytis vulgaris* auf *Phytophthora parasitica* bei Tomatenfrüchten.

Die gleichzeitige Impfung der Pilze erfolgte an grünen Tomatenfrüchten in folgender Anordnung:

Phytophthora parasitica
» » + *Botrytis vulgaris*
Botrytis vulgaris.

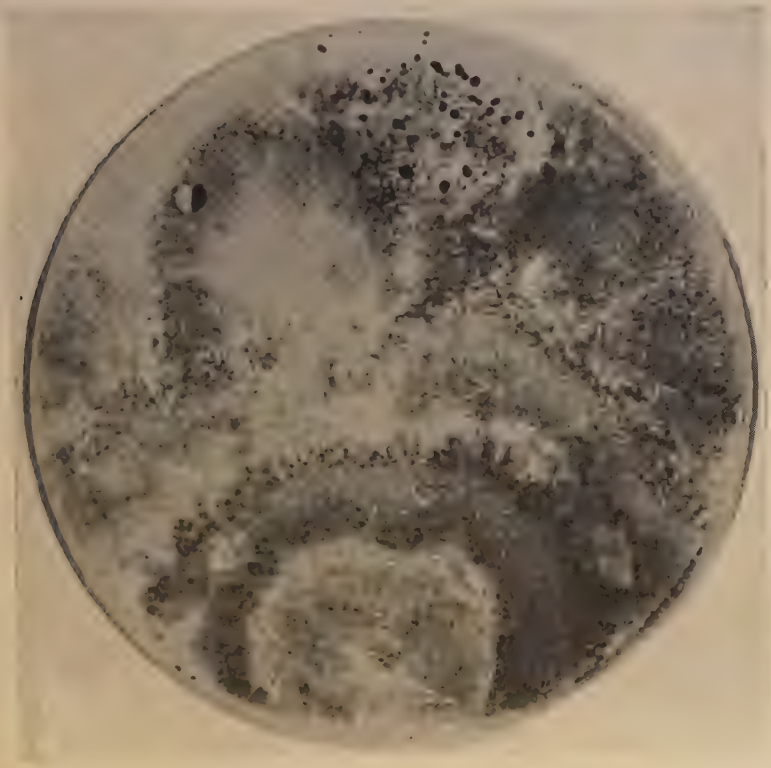


Abb. 3.

Versuch 1. Die Zahlenunterlagen der gemessenen Faul stellen werden wegen Raummangels nicht angeführt.

Ergebnisse.

Aus den Aufzeichnungen erhellt, dass auch Botrytis keine Verzögerung, der durch *Phytophthora parasitica* bedingten Zerstörung bewirkt.

Es bestehen keine Unterschiede zwischen kombinierter Phytophthora+Botrytis- und Phytophthora-Impfung allein [1]).

Botrytis vulgaris selbst ruft auch Zerstörungen an Tomatenfrüchten mit reichlicher Bildung von Luftmycel hervor, sie finden aber wesentlich langsamer statt als die durch Phytophthora verursachten.

Versuch II. (Siehe Abb. 6).

Er stellt eine Wiederholung des Versuches I dar.

Die Impfung der Pilze erfolgte am 29-IX-, die fotografische Aufnahme am 7-X-1936.

Ergebnisse.

Die Ergebnisse stimmen mit denen des ersten Versuches überein. Aus der Abbildung des Versuches geht hervor, dass auch bei kombinierter Botrytis + Phytophthora-Impfung die für die Phytophthora-Impfung charakteristischen watteartigen Polster and der Oberfläche der Früchte zu Tage treten.

Die Impfung von *Botrytis vulgaris* an Tomatenpflanzen.

Die Impfung erfolgte nur an wenigen in Töpfen gezogenen Pflanzen in den Stengelgrund.

---

[1]) Nach Vasudeva (3) wurde die Angriffsfähigkeit *Monilia fructigenas* auf Aepfel durch die Gegenwart von *Botrytis allii* in der Impfwunde vermindert.

Abb. 4. — *Phytophthora citrophthora* in *Botrytis vulgaris* -Filtrat (*Botrytis* geimpft am 14. V. 1936, filtriert am 10. VI. 1936) Geimpft am 13. VI. 1936, fotografiert am 10. XII. 1936. Bei Lichtzutritt.

Ergebnisse.

Die Impfung blieb wirkungslos. Der Pilz scheint demnach keine parasitären Fähigkeiten gegenüber Tomatenpflanzen zu besitzen.

Abb. 5. — *Phytophthora citrophthora* in *Botrytis vulgaris*-Filtrat (*Botrytis* geimpft am 14. V. 1936, filtriert am 10. VI. 1936). Geimpft am 13. VI. 1936, fotografiert am 10. XII. 1936. Bei Lichtabschluss.

Die Wirkung einer Impfung des Bodens mit *Botrytis vulgaris* auf das Keimlingsterben der Tomaten, hervorgerufen durch *Phytophthora parasitica*.

Die Untersuchungen hierzu erfolgten in mehrfacher Wiederholung (Im Januar 1937 und Dezember 1938).

Eine starke Impfung wurde vor der Saat in der glei-

chen Anordnung und unter gleichen Bedingungen wie sonst verabfolgt [1]).

Phytophthora parasitica
Botrytis vulgaris + *Phytophthora parasitica.*
Botrytis vulgaris
Kontrolle (Unbehandelt).

Abb. 6.

9 = Geimpft mit *Botrytis vulgaris.*
5 = » » *Phytophthora parasitica.*
9+5 = » » *Botrytis vulgaris* + *Phytophthora parasitica.*

Ergebnisse.

Die Ergebnisse sind unbefriedigend. In dem ersten Versuch eschien zunächst eine günstige Wirkung der Beigabe von *Botrytis vulgaris* zu *Phytophthora parasi-*

[1]) Siehe Boll. della R. Staz. di Patol. veg., 1938, p. 273.

tica in den ersten 12 Tagen nach der Saat erzielt zu werden. (Geringeres und späteres Einsetzen des Sterbens). Im späteren Verlauf war diese so gering, dass sie praktisch nicht ins Gewicht fiele.

In den weiteren Untersuchungen wurde diese Verzögerung des Krankheitsverlaufes nicht beobachtet. Im Gegenteil bei der zweiten Wiederholung konnte die Verursachung einer stärkeren Schädigung durch die Beigabe von Botrytis zur Phytophthora-Impfung angenommen werden, bei der dritten Wiederholung eine stärkere neben gleicher oder etwas geringerer [1]).

Botrytis-Impfung allein schien ohne Wirkung auf die Impfung.

Zusammenfassung.

Aus den hier veröffentlichten Beobachtungen geht hervor, dass *Botrytis vulgaris* zur biologischen Bekämpfung der *Phytophthora parasitica*, dem Erreger des Keimlingssterben der Tomaten, ungeeignet ist.

Die hoffnung, dass ihre Eigenschaft, auf Agarnährböden Phytophthora-Arten rapid zu unterdrücken, praktisch ausgenützt werden könnte, erwies sich als trügerisch. Schon die Filtrate der von Botrytis gebrauchten Nährlösung hatten nicht einen so stark inhibierenden Einfluss auf das Wachstum von *Phytophthora citrophthora* wie Trichoderma-Filtrate.

Es scheint also, dass das Verhalten des zu bekämpfenden Pilzes in Filtraten gebrauchter Nährlösungen des Gegners massgebender für die Prognose der praktischen Verwendungsmöglichkeit antagonistischer Eigenschaften ist als das auf festen Nahrböden.

---

[1]) Bei der letzten Wiederholung des Versuches (im Dezember 1938) setzte im Verlauf des Versuches auch bei den Kontrolltöpfen ein Sterben der Keimpflänzchen ein. Durch diese spontane Infektion mag der Versuch eine Beeinflussung erfahren haben, was bei den verschiedenen Ergebnissen innerhalb der Versuchsreihen berücksichtigt werden muss.

RIASSUNTO.

Nelle presenti ricerche è stata presa in considerazione la questione se la *Botrytis vulgaris* possieda proprietà antagonistiche contro alcune specie di Phytophthora e se non possa venire utilizzata per la lotta biologica contro questi parassiti.

Nel corso degli studi sopra i generi di funghi antagonistici venne constatato che il gen. *Trichoderma* possiede spiccate proprietà antagonistiche contro il gen. *Phytophthora* che possono essere utilizzate per combattere praticamente la *Phytophthora parasitica*, l'agente della morìa delle piantine germinanti di pomodoro.

Dalle esperienze preliminari, nelle quali i funghi in prova circa le loro proprietà antagonistiche venivano coltivati comunemente in scatole Petri, resulta che la *Botrytis vulgaris* possiede un'intensità di accrescimento più forte di quella del Trichoderma e che essa può più rapidamente di questo sopraffare il fungo rivale.

Il comportamento della *Botritis vulgaris* venne perciò provato in ulteriori ricerche che sono state condotte analogamente a quelle eseguite col Trichoderma allo scopo di constatare la sua specifica azione sopra la Phytophthora.

Da queste ricerche risulta che la *Botrytis vulgaris* non è adatta per la lotta biologica contro la *Phytophthora parasitica*, l'agente della morìa delle piantine di pomidoro.

La speranza quindi che si poteva trarre dalle sue proprietà mostrate sui substrati di agar nutritivo, di sopraffare rapidamente le specie di Phytophthora, si è dimostrata infondata.

Già i filtrati delle soluzioni nutritive sfruttate dalla *Botrytis vulgaris* non avevano mostrato un'influenza inibitrice sopra l'accrescimento della *Ph. citrophthora* così forte come quella dei filtrati delle colture del Trichoderma.

Sembra dunque che il comportarsi del fungo da combattere nei filtrati delle soluzioni nutritive dell'organismo antagonista sia decisivo per la prognosi della possibilità della pratica utilizzazione delle proprietà stesse antagonistiche, al contrario di quanto potrebbe dedursi dalle colture sopra substrati nutritivi solidi.

ANNIE KATSER.

LITERATURVERZEICHNIS.

KATSER A., *Ein Beitrag zur Anwendung des Antagonismus als biologische Bekämpfungsmethode unter besonderer Berücksichtigung der Gattungen* Trichoderma *und* Phytophthora. « Boll. della R. Staz. di Pat. Veg. », Anno XVII, Nuova serie, p. 195 e p. 221, 1938.

— *Weitere Studen zur Anwendung des Antagonismus als praktische Bekämpfungsmethode des Keimlingssterben der Tomaten.* « Boll. della R. Staz. di Pat. Veg. », Anno XVII, Nuova serie, p. 367, 1938.

VASUDEVA R. S., *Studies on the physiology of parasitism.* XII. *On the effect of one organism in reducing the parasitic activity of another.* « Ann. Bot. », Vol. 44, p. 557, 1930.

Il ritrovamento dell'ascomicete " Didymosphaeria populina „ Vuill., parassita del pioppo

A pagina 91 del volume XIV (1892) della « Revue Mycologique » del prof. C. Romerguère veniva chiusa con una nota redazionale una discussione sorta fra due luminari della scienza micologica francese del tempo — P. Vuillemin e E. Prillieux —, discussione che pur vertendo su un argomento squisitamente scientifico aveva raggiunto accenti alquanto aspri.

La nota della rivista ora citata dice: « En résumé, les deux savants dont nous venons de reproduire les opinions, sont d'accord pour admettre que le *Napicladium Tremulae* est un vrai parasite, possédant la faculté d'attaquer les feuilles vivantes. Mais ils sont en désaccord sur la question de savoir si ce *Napicladium* est une forme conidienne du *Didymosphaeria populina* ou s'il constitue, au contraire, une espèce distincte ».

Questi due semplici periodi riassumono molto bene i termini della controversia Vuillemin-Prillieux sulle capacità parassitarie e sulla morfologia dell'ifale che essi indicavano come *Napicladium Tremulae*. Il primo dei due studiosi sosteneva (1) che la malattia che in quei tempi infieriva sul pioppo piramidale specialmente nella Lorena era dovuta al parassitismo dell'ascomicete *Didymosphaeria populina* n. sp. nel cui ciclo di sviluppo entrava uno sferossidale coi caratteri della *Phoma salicina*, mentre escludeva, in contrasto con le asserzioni del Prillieux (2), che tale ascomicete avesse per forma

(1) Vuillemin P., *La maladie du peuplier pyramidal.* « C. R. de l'Académie de France », **108**, 1889, pp. 632-634; Idem, *Remarques étiologiques sur la maladie du peuplier pyramidal.* « Rev. Myc. », **14**, 1892, pp. 22-27.

(2) Prillieux E., *Sur la maladie du peuplier pyramidal.* « C. R. de l'Académie de France », **108**, 1889, pp. 1133-1136.

metagenetica l'ifale *Napicladium Tremulae*. « La *Didymosphaeria* est la cause efficiente de la maladie »; le foglie che in seguito al disseccamento dei rami, muoiono si ricoprono di « saprophytes, notamment de *Napicladium Tremulae* ».

Il Prillieux reagiva (1) presentando alla Societé Mycologique de France dei campioni di foglie di pioppo e di Tremolo che mostravano qua e là su un fondo vivo delle macchie coperte di fruttificazioni del *Napicladium*. Riaffermava inoltre il valore probativo per le sue idee dell'esperienza — già citata nella nota precedente — nella quale aveva visto delle foglie di pioppo nascenti da rami, le cui cime disseccate e curvate portavano delle spore mature di *Didymosphaeria*, coprirsi di macchie sulle quali si sviluppavano i conidii del *Napicladium*.

Nella nota di risposta — che fu la conclusiva (2) — del Vuillemin era detto che l'ipotesi del Prillieux appariva molto poco probabile poichè il micelio portante i conidi rivelava essenziali differenze da quello dei picnidi e dei periteci. A proposito della esperienza delle foglie nate da rami con *Didymosphaeria* ed attaccate da *Napicladium* — esperienza devesi riconoscere non molto rigorosa — il Vuillemin si esprime poco rispettosamente con questa similitudine: « Dès 1889 j'avais fait observer que, dans une autre localité, les feuilles de Peuplier que je plaçais dans les mêmes conditions se couvraient d'un *Acrostalagmus*. Etais-je en droit d'ajouter l'*Acrostalagmus* à la liste des formes du *Didymosphaeria?* A peu près autant que ces observateurs qui rapportent à une même espèce toute la série des bac-

---

(1) Prillieux E., *Observations sur le* Napicladium Tremulae, *forme conidienne du* Didymosphaeria populina. « Bull. Soc. Myc. d. France », **8**, 1892, pp. 26-27.

(2) Vuillemin P., *Sur les parasites du peuplier pyramidal.* « Rev. Myc. », **14**, 1892, pp. 90-91.

téries, des levûres, des moisissures, des champignons qui se développent successivement sur un débris organique abandonné aux agents destructeurs; c'est dire que mon opinion n'aurait pas trouvé grand crédit dans le pays de Pasteur. L'hypothèse de M. Prillieux ne m'a pas semblé plus soutenable ». Nella stessa nota il Vuillemin riconosceva però che il *Napicladium* si poteva comportare come un vero parassita.

Dopo quell'epoca non ci risulta che alcun A. abbia ripreso lo studio delle relazioni metagenetiche fra *Didymosphaeria*, *Napicladium* e *Sferossidale*. I diversi parassiti furono nuovamente rintracciati, assieme od isolati, e la loro posizione e i loro reciproci rapporti furono discussi in base alle analogie morfologiche con altri miceti conosciuti e non in base a serie osservazioni sullo sviluppo in cultura artificiale che è l'unico metodo che dia la possibilità di decidere simili questioni di rapporti intercorrenti fra ascomiceti e deuteromiceti.

Il primo a coltivare in substrato artificiale questi funghi fu uno di noi (Goidànich) che nel 1936 isolò (1) da piante di pioppo affette dalla cosidetta « defogliazione primaverile » — malattia di aspetto del tutto simile a quella degli Autori francesi — ceppi di uno sferossidale e di un ifale: il primo era identificabile con il *Phoma* di Vuillemin, il secondo col ben noto *Napicladium Tremulae* — ora *Pollaccia radiosa* (Lib.) Cif. et Bald. —. Tali culture poterono subito dimostrare che tra sferossidale ed ifale non esistevano parentele di sorta. Incerta rimase invece la questione dell'esistenza, nel ciclo vegetativo di uno di questi funghi, dell'ascomicete *Didymosphaeria populina*, che mai avevamo potuto osservare in natura. Fin da allora però le colonie dell'ifale differenziavano dei « corpicciuoli rotondeggian-

(1) Goidànich G., *Sulle cause della cosiddetta « defogliazione primaverile » del pioppo in alta Italia*. « Rendic. R. Acc. Naz. d. Lincei, Cl. sc. fis. mat. nat. », **24**, ser. 6°, 1936, pp. 27-30.

ti piuttosto grossi » che lasciavano supporre fossero abbozzi di periteci. Era evidente anche che se tali abbozzi fossero giunti a maturità sarebbe stato possibile stabilire quale fosse la vera forma perfetta dell'ifale e in altre parole sarebbe stata chiusa la questione che la nota redazionale della Revue Mycologique aveva lasciato in sospeso e che gli stessi Prillieux e Vuillemin non si curarono di risolvere con esperienze successive a quelle del 1889-1892.

La fortuna, accoppiata ad una notevole nostra perseveranza, ci ha assistito in questo caso. Quando ormai si disperava di ottenere qualsiasi forma ascofora dalle culture dell'ifale che noi quasi giornalmente da mesi e mesi saggiavamo con esami microscopici, avemmo la graditissima sorpresa nel novembre del decorso anno di osservare che nell'interno dei corpi rotondeggianti si andavano differenziando degli aschi che in seguito, quantunque molto lentamente, maturavano le ascospore. Si trattava dunque di fruttificazioni di un ascomicete il quale si sviluppava dalle medesime ife che producevano i conidi della *Pollaccia* (*Napicladium*).

L'interesse di questo reperto è tale che noi abbiamo proceduto ad uno studio accurato dei caratteri biologici e culturali delle colonie fertili e di quelli morfologici dei corpi fruttiferi integrando le osservazioni sul materiale fresco con quelle fatte su materiale imparaffinato e colorato (1).

Le colonie (v. Tav. V, fig. 1) sono di un colore verde-bottiglia, quasi nere in vecchiaia; il loro accrescimento è stentato in qualunque substrato: in dieci giorni raggiungono un diametro di circa 11 mm., in venti giorni

(1) Il materiale, costituito di pezzetti di cultura in agar-malto, veniva fissato con un liquido composto di alcole, acido acetico e cloroformio in parti uguali; imparaffinato secondo l'usuale tecnica e le sezioni colorate col metodo della safranina-ematossilina Delafield e col metodo della safranina-ematossilina Heidenhain.

di circa 24 mm. e in due mesi di circa 96 mm.; si adattano bene a vivere su agar-malto, agar-carote e agar contenente decotti di foglie o frammenti di foglie di pioppo. Nei mesi invernali l'accrescimento è più rapido che in quelli estivi, poichè il fungo vive meglio a temperature relativamente basse.

Nei primi periodi di formazione la superficie della colonia presenta un aspetto vellutato (v. Tav. V, fig. 1) dovuto alla presenza di abbondanti fruttificazioni ifali sul cui processo di differenziazione e sulla cui morfologia non insistiamo essendo questo argomento già stato trattato da uno di noi in altra sede (1).

Frammisti a queste fruttificazioni appaiono dopo un periodo di tempo variabile, ma che può essere solo di 15-20 giorni, dei corpi rotondeggianti di dimensioni aggirantisi, molto all'incirca, fra i 70 e i 270 μ, con una media di circa 160 μ, neri, opachi, più o meno fittamente coperti di filamenti miceliali scuri. Tali corpi rimangono immutati per molto tempo, per mesi, anche per anni; quindi ad un dato momento si evolvono in fruttificazioni ascofore (*stromi fertili*) (2), sotto lo stimolo di qualche fattore che ancora non abbiamo potuto stabilire con certezza, ma che è con molta probabilità la temperatura. Non tutti i corpi rotondeggianti divengono stromi fertili; buona parte si trasforma in sclerozi, i quali però non sono distinguibili esternamente dai primi.

---

(1) Goidànich G., *Morfologia, biologia e sistematica di un fungo parassita delle foglie del pioppo.* [Stigmina radiosa (*Lib.*) *G. Goid.*]. « Annali di Botanica », **21**, 1936, 12 pp.

(2) Le fruttificazioni ascofore di questo fungo non sono periteci, come potrebbe sembrare ad una superficiale osservazione, bensì degli *stromi periteciformi*, nel senso che a tale denominazione attribuiscono von Höhnel (*Fragmente zur Mycologie. - III. Mitt. N. 921-55.* « Sitzungber. Akad. Wien », **116**, 1917, pp. 83-162; *Fragmente zur Mycologie. IV. Mitt. N. 156-168.* « Sitzungber. Akad. Wien. », **116**, 1917, pp. 616-647) e Theissen e Sydow (Vorentwurf zur den Pseudosphaeriales. « Ann. Myc. », **16**, 1918, pp. 1-34).

La formazione di sclerozi e degli stromi fertili avviene contemporaneamente e a notevole distanza dal centro della colonia; gli sclerozi sono di preferenza affondati nel substrato isolati o raggruppati (v. Tav. VI, fig. 5); gli stromi invece si trovano di preferenza alla superficie anch'essi isolati o riuniti in numero di tre, quattro, cinque o più (v. Tav. VI, figg. 3-4).

Fig. 1. — Stroma fertile dell'ascomicete di Vuillemin *Didymosphaeria populina* differenziatosi, in cultura artificiale, il novembre 1938. Si distinguono bene i loculi con gli aschi in diverso stadio di formazione.

Gli sclerozi sono costituiti tutti da cellule irregolarmente rettangolari, larghe 10 μ, lunghe 18 μ, di dimensioni pressappoco uguali al centro e alla periferia della massa scleroziale, strettamente ravvicinate, a pareti grosse, scure, rigide, pressochè completamente svuotate di contenuto protoplasmatico. Sono ricoperti di scarse ife, scure, flessuose, settate, sparse uniformemente su tutta la superficie libera. Le loro dimensioni medie si aggirano sui 3,5 μ.

Gli stromi fertili (v. fig. 1) invece hanno una struttura più complessa; esternamente posseggono uno strato profondo da 20 a 45 μ di cellule più o meno rettangolari, fortemente stipate le une contro le altre, a pareti ispessite e di colore bruno-scuro, quasi nero, senza contenuto protoplasmatico. Immediatamente a contatto si trovano degli elementi cellulari ialini a membrana esile, appena visibile, di forma irregolare (trapezoidale, quadrangolare, lungamente rettangolare) ripieni di contenuto protoplasmatico granuloso, rifrangente e contenente piccole inclusioni oleose rotondeggianti: essi riempiono tutta la parte interna dello stroma (*centro ascoforo*). Tali cellule formano un tessuto a struttura pseudoparenchimatica dapprima uniforme (v. Tav. VI, figura 6) ed alla fine provvisto di camere o di loculi entro i quali si differenziano gli aschi (v. fig. 1). Questa particolare struttura del centro ascoforo non si può studiare altro che nei preparati inclusi in paraffina e colorati; con le sezioni di materiale fresco i loculi non si riescono a mettere in evidenza (1).

Il numero dei loculi e quindi degli aschi in uno stroma non è elevato potendo variare da 4-5 a 10-12; essi non si formano in solo piano e non sono distribuiti

---

(1) La struttura delle diverse parti costituenti lo stroma e la disposizione degli aschi è quella caratteristica degli ascomiceti appartenenti all'ordine degli *Pseudosphaeriales* v. H.; tale ordine infatti comprende le forme in cui la fruttificazione ascofora non è un peritecio, ma uno stroma dotato di un « centro pseudosferiaceo », costituito cioè di un tessuto pseudoparenchimatico entro cui sono ricavati un vario numero di loculi ognuno dei quali contiene un asco. Sull'argomento cfr.: von Höhnel F., Theissen F. und Sydow H., *ll. cc.*; Theissen F. und Sydow H., *Die Dothideales*. « Ann. Myc. », **13**, 1915, pp. 149-746; Petrak F., *Mykologische Notizen, 200. Ueber die Pseudosphaeriaceen v. H.* « Ann. Myc. », **31**, 1923, pp. 30-69; Gäuman E., *Vergleichende Morphologie der Pilze*. Jena, 1926; Miller J. H., *Biologic studies in the Sphaeriales. I.* « Mycologia », **20**, 1928, pp. 187-212; Nannfeldt J. A., *Studien über die Morfologie und Systematik der nicht lichenisierten inoperculaten Discomyceten.* « Nova Acta Regiae Societatis Scientiarum Upsaliensis », ser. IV, **8**, 1932, pp. 1-55.

uniformemente nella massa pseudoparenchimatica del centro (v. fig. 1); anche il loro differenziamento non è contemporaneo.

Gli aschi rimangono nell'interno del loculo per molto tempo immaturi; hanno allora la forma che si vede in fig. 3, *a destra*; sono tutti ripieni di un protoplasma ialino rifrangente con o senza, una-due-tre grosse inclusioni rotondeggianti; in simili condizioni misurano 80 $\mu \times 20$ μ.

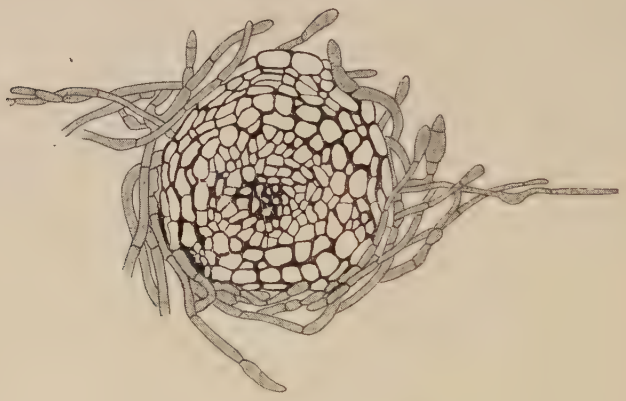


Fig. 2. — Sclerozio dell'ascomicete *Didymosphaeria populina* sviluppatosi in agar-malto.

Man mano che le spore si vanno differenziando la granulosità del plasma dell'asco si attenua fino a scomparire del tutto ad avvenuta completa maturazione. Le ascospore non si formano contemporaneamente; può intercorrere anzi un notevole distacco di tempo dal differenziamento della prima e dell'ultima ascospora (vedi fig. 3).

Le spore sono in numero di 8 (talvolta di 6) per ogni asco. Sono costituite di due cellule disuguali divise da un profondo solco (v. figg. 1, 3): la più piccola ha la forma di cono con l'apice smussato, l'altra è più o meno regolarmente emisferica; il loro colore è leggermente

bruno o verde bottiglia, il plasma trasparente senza nessuna inclusione; misurano 23,7-33,5 (med. 27,3) $\mu \times 10{,}3$-

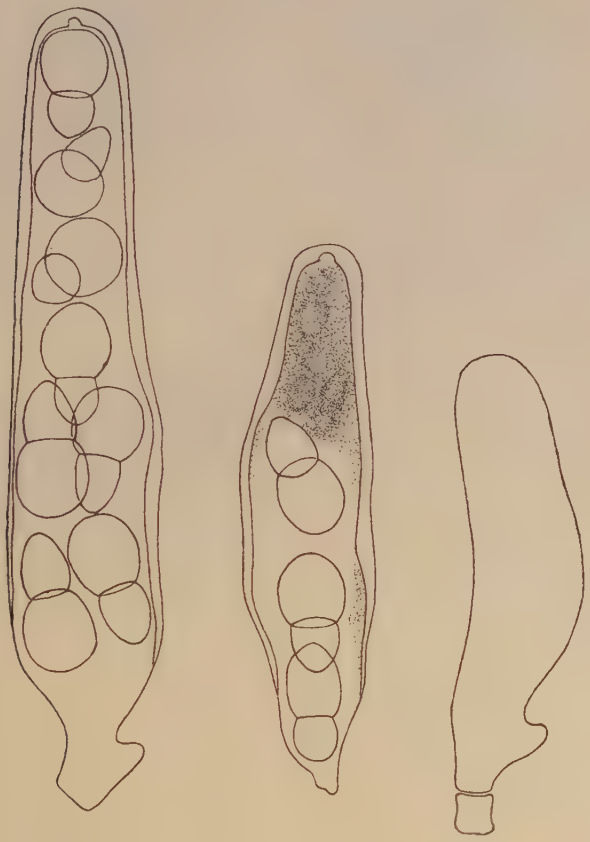


Fig. 3. — Aschi in diverso stadio di differenziazione.

A destra: asco molto giovane in cui non si è ancora iniziata la formazione delle spore.

A sinistra: asco maturo.

Al centro: asco con tre ascospore già formate.

15,6 (med. 14,2) μ. Sono disposte su un'unica fila con l'estremità arrotondata orientata di solito verso la parte distale dell'asco; meno frequentemente sono disposte in

duplice fila nella parte basale. La loro maturazione è molto lenta. Noi non siamo riusciti ad ottenerne mai la germinazione pur servendoci di materiale di una certa età (1). A maturità gli aschi hanno perso la forma tozza che avevano allorchè immaturi: si presentano ora come corpi molto lunghi, cilindracei di calibro pressappoco uniforme (v. fig. 1 e Tav. V fig. 6), tranne nei casi in cui le spore hanno preso una disposizione distica; la loro parete è molto sottile ovunque meno che nella parte apicale ove si trova un notevole ispessimento. Nel centro di questo ispessimento esiste un incavo il quale evidentemente costituisce un punto di minor resistenza per agevolare la fuoriuscita delle ascospore (2). Gli aschi ben differenziati misurano 136-170 (med. 139) μ in lunghezza e 20,5-23,2 (med. 21,5) μ in larghezza.

Gli stromi fertili contenenti aschi ed ascospore, hanno forma prevalentemente rotonda con un diametro che va da 89 a 268 μ (in media 157 μ); spesso possono essere schiacciati ai lati e misurano allora da 141-219 μ (in media 187) in altezza e 116-180 μ (med. 152) in larghezza. Non sono provvisti di ostiolo; le ascospore mature esciranno attraverso qualche soluzione di continuità di origine lisigena che si produrrà nella parte apicale dello stroma ove, di norma, lo spessore della parete è minore.

Come abbiamo detto lo stroma e gli sclerozi sono rivestiti tutt'attorno di filamenti miceliali che conferiscono a questi un aspetto villoso; tali filamenti sono di lun-

---

(1) Per tale ragione non ci è stato possibile allestire delle colonie provenienti da ascospore da confrontare con quelle originatesi da conidi di *Pollaccia*.

(2) Spesso avviene che, per avegolare la fuoriuscita delle ascospore, la parte superiore dell'asco si stacchi a mo' di cupola.

ghezza variabile, da un terzo fino ad oltre il diametro dei corpi stessi, sono di calibro e di forma molto uni-

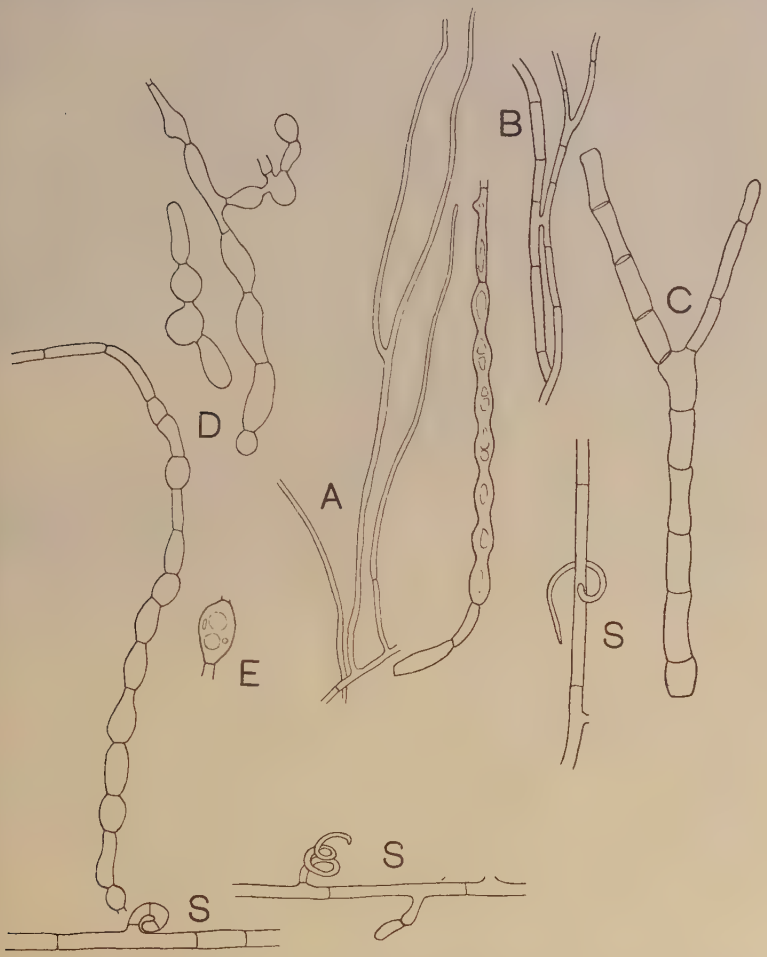


Fig. 4. — Forme di micelio dell'ascomicete *Didymosphaeria populina*. *A*. Ife sottili, capilliformi. *B*. Anastomosi. *C*. Ife a calibro grosso. *D*. Ife con ingrossamenti rotondeggianti disposti a catena. *E*. Ingrossamento rotondeggiante piuttosto grosso, isolato. *S*. Ramificazioni spiraliformi.

formi (2,5-5,1 μ), ed hanno un portamento relativamente molle. Spesse volte la cellula terminale è rigonfiata vi-

cino al setto ed appuntita a mo' di cuspide (1). I filamenti sono più abbondanti nella parte superiore dello stroma. Nella parte inferiore i filamenti si confondono con le ife vegetative, penetrano nel substrato e fissano il corpo periteciforme a questo (v. fig. 1).

Il micelio che porta le fruttificazioni di *Didymosphaeria* è costituito di ife di varia forma; alcune — le più giovani — sottili, capilliformi, ialine, ad andamento ondulato-flessuoso (fig. 4, *A*); altre — del tipo più comune — sono di un calibro notevolmente più grosso, da 2,5 a 5,2 μ, uniformi, provviste di setti frequenti, ad intervalli non regolari, di colore olivaceo, senza o con scarse inclusioni protoplasmatiche od incrostazioni sulle pareti (v. fig. 4, *C*); presentano abbastanza frequentemente delle anastomosi (fig. 4,*B*). Le altre ife, specialmente quelle in accrescimento e quelle penetranti nel substrato, sono di calibro variabile da 4,5 a 7,7 μ e posseggono molte irregolarità morfologiche sotto forma di ingrossamenti rotondeggianti, isolati o disposti a catena, divisi o no da setti tra di loro, di allargamenti o restringimenti improvvisi susseguentisi senza regola (vedi fig. 4, *D*); il colore di tali ife va dall'olivaceo al bruno-scuro fino al nero quasi carbonaceo: il loro protoplasma è ricco di vacuoli ed inclusioni di grasso.

Dalle ife di quando in quando si dipartono delle ramificazioni a forma di spirale, piuttosto brevi che si avvolgono sull'ifa stessa e sull'altra vicina o rimangono libere a lato di questa (v. fig. 4, *S*). Tali spirali costituiscono con probabilità i primordi della formazione degli stromi fertili e degli sclerozi: le cellule che le compongono aumentano di volume, si moltiplicano dando luogo a nuovi elementi cellulari ipertrofici, irregolari, dap-

(1) Talvolta questi filamenti portano alla loro estremità, invece dell'elemento rigonfiato e appuntito, un conidio della forma ifale perfettamente differenziato come dimensioni, colore e forma (v. fig. 2)).

prima ialini poi leggermente olivacei, infine scuri come il restante micelio (v. Tav. V, figg. 2-3).

***

Non vi è dubbio che l'ascomicete che abbiamo descritto è identico a quello scoperto dal Vuillemin nel 1889 e da lui denominato (l. c.) *Didymosphaeria populina*. Le caratteristiche che ne dà il micologo francese collimano (1) quasi perfettamente e le illustrazioni che si trovano nella tav. CXXX della Revue Mycologique corrispondono a quelle che noi abbiamo ottenuto dall'esame del nostro materiale (v. figg. 1, 3).

Perciò riservando a uno di noi di discutere in altra sede la posizione sistematica (discussione che si presenta quanto mai interessante date le peculiari caratteristiche morfologiche che posseggono le fruttificazioni ascofore) di questo micete e della sua forma ifale, concludiamo la presente nota enunciando le seguenti nozioni, in gran parte acquisite o confermate dalle nostre ricerche ora esposte:

1) Sul pioppo esiste anche in Italia l'ascomicete osservato mezzo secolo fà in Francia dal fitopatologo Vuillemin e da lui descritto come *Didymosphaeria populina* n. sp.

2) Tale ascomicete è legato metageneticamente (2) all'ifale indicato dall'A. francese come *Napicladium tre-*

---

(1) Alcune diversità nelle dimensioni dei vari organi della fruttificazione si possono giustificare tenendo presente che il Vuillemin ha osservato soltanto i periteci sviluppatisi sull'ospite e non, come noi, cresciuti in cultura artificiale.

(2) Manca è vero la prova di controllo consistente nella semina di ascospore dalle quali sarebbero dovute nascere colonie con micelio portante i conidi. Tale prova non si è potuta fare perchè, come si è detto (pag. 96) non siamo riusciti ad ottenere la germinazione delle ascospore anche di quelle apparentemente mature: nel caso presente però

mulae (*Fusicladium radiosum, Stigmina radiosa, Pollaccia radiosa*), mentre nel suo ciclo di sviluppo non entra lo Sferossidale tipo *Phoma* che il Vuillemin aveva riscontrato sui rametti uccisi dalla malattia, in vicinanza delle fruttificazioni ascofore e che egli considerava come facente parte del ciclo vegetativo di quest'ultime.

3) La *Didymosphaeria populina* Vuill. sia nella forma ascofora che nella forma ifale è un vero parassita riuscendo ad attaccare foglie e germogli di pioppo in pieno vigore vegetativo e ad indurvi delle marcate alterazioni.

Queste nozioni sono sufficienti a chiudere in modo definitivo la questione rimasta in sospeso dopo le contrastanti esperienze di Vuillemin e di Prillieux e dalle quali avevamo preso le mosse per illustrare i risultati delle nostre ricerche.

G. Goidànich.
W. Vivani.

RIASSUNTO.

È dettagliatamente descritta la morfologia dell'ascomicete *Didymosphaeria populina* Vuill. trovato in Italia. Esso è stato ottenuto in coltura artificiale assieme alla sua forma *conidica Pollaccia radiosa* (Lib.) Cif. et Bal. (*Napicladium tremulae*).

Quando la presente Nota era in corso di stampa è uscito il lavoro di O. Servazzi (Contributi alla patologia dei

---

simile controllo appare superfluo per stabilire i rapporti metagenetici fra i due tipi di fruttificazione data l'identità e la continuità che esiste tra le ife che portano l'una e l'altra fruttificazione e la costante coesistenza di esse in ogni tipo di cultura e di ogni provenienza.

pioppi. - VI. Ricerche sulla così detta « defogliazione primaverile del pioppo. « *Boll. Lab. Sperim. e Osserv. Fitopat. di Torino* », **15**, 1938, pp. 51-152) *in cui l'A. annuncia di aver trovato egli pure sia in natura che in cultura artificiale questo ascomicete che identifica come* Venturia pupulina (*Vuill.*) *Fabr. Non vi è dubbio di sorta che il fungo del Servazzi è identico al nostro.*

Nel medesimo lavoro il Servazzi propone per la forma conidica dell'ascomicete in parola un nuovo nome: Pollaccia elegans *dovendo quello di* P. radiosa *spettare per ragioni di priorità ad un altro ifale che vive sul tremolo ed altri pioppi della sezione* Leuce *e la cui forma ascofora è* Venturia tremulae *Aderh.*

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tav. V.

Fig. 1. — Colonia producente stromi fertili di *Didymosphaeria populina*, su agar-malto.

» 2. — Primordi della differenziazione di uno stroma fertile. Le ife aggrovigliate, con elementi cellulari ipertrofici, sono ancora chiare.

» 3. — Come in fig. 2. — Le ife costituenti il primordio sono di già divenute scure.

» 4. — Stroma fertile ricoperto di numerosi filamenti miceliali.

» 5. — Sezione attraverso un voluminoso sclerozio superficiale.

» 6. — Aschi in diverso stadio di differenziazione. Uno contiene le spore già mature.

Tav. VI.

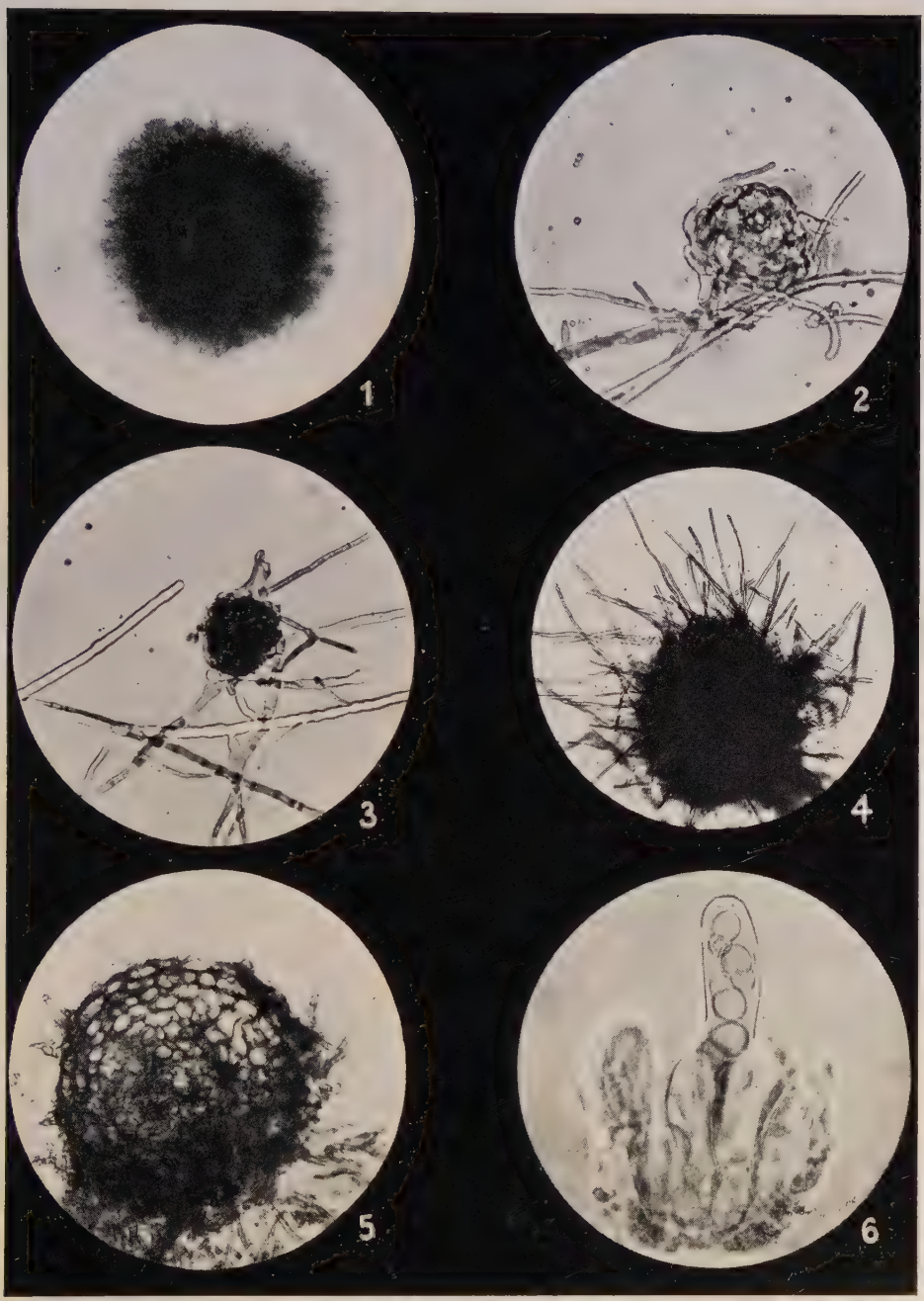
Fig. 1. — Sezione di uno stroma fertile quasi completamente maturo. Si distinguono molto chiaramente i loculi — ricavati nel tessuto del centro ascoforo — ognuno dei quali contiene un asco in via di sviluppo.

Fig. 2. — Sezione dello stesso stroma di fig. 1 passante attraverso il centro dello stroma stesso. Si vedono, sulla sinistra, due aschi maturi con le relative ascospore.

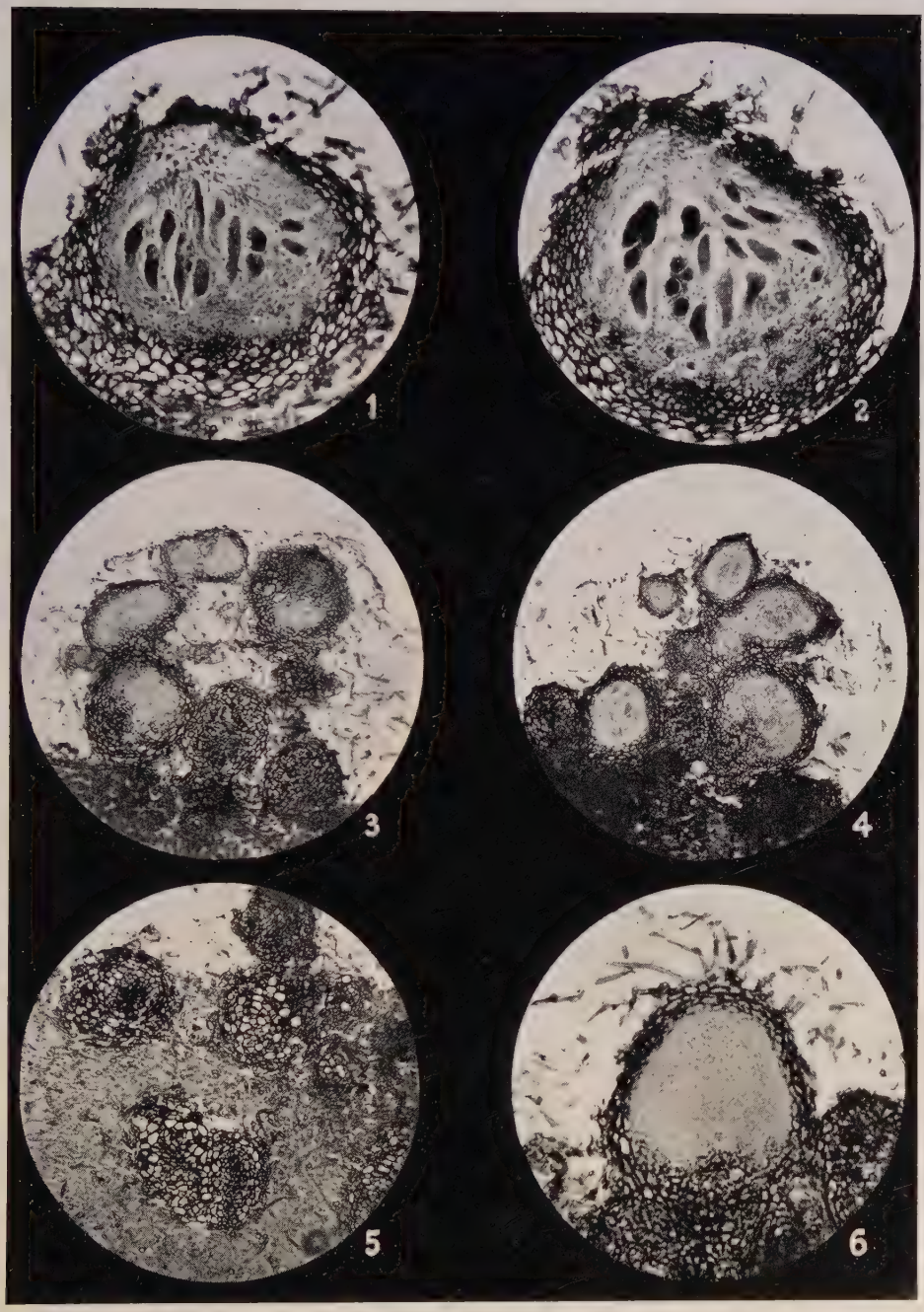
» 3-4. — Gruppo di stromi fertili cresciuti alla superficie del substrato culturale.

» 5. — Gruppo di sclerozi cresciuti nell'interno del substrato culturale.

» 6. — Sezione di uno stroma fertile immaturo in cui si distingue bene la struttura pseudoparenchimatica del centro ascoforo.



Goidànich G. e Vivani W. — *Didymosphaeria populina.*



Goidànich G. e Vivani W. — *Didymosphaeria populina.*

NOTE FITOPATOLOGICHE

I. — Malattia dell' "Ulmus pumila„ L. causata da una Teleforacea.

Nell'aprile 1938 l'Ispettorato Provinciale dell'Agricoltura di Modena inviava a questa Stazione dei rami di una pianta di *Ulmus pumila* sospetta di essere attaccata del *Graphium ulmi* perchè in essa si era mostrato il disseccamento di buona parte della chioma accompagnato dalla comparsa nel legno di alterazioni bruno-scure simili — ad una sommaria osservazione — a quelle che il noto parassita tracheicolo produce sull'olmo campestre.

L'esame microscopico rivelò, nell'interno dei tessuti alterati, le ife di un basidiomicete che si isolava poi facilmente in cultura artificiale e da un esame più attento le lesioni dell'apparato xilematico apparivano ben diverse da quelle caratteristiche della grafiosi. Richiesi perciò alla cortesia dell'Ispettorato di Modena l'intiera pianta ammalata per compiere uno studio più approfondito della natura del male cui andava soggetta.

Si trattava di un esemplare di 4 anni di olmo siberiano franco di piede. In tutto il tronco, a partire dal colletto (v. fig. 1) fino alle prime ramificazioni principali, nelle più grosse radici e persino nei rami dell'ultimo anno la parte centrale del legno aveva assunto una tinta marrone-cuoio (v. fig. 2) non uniforme, ma intercalata di punteggiature e rigature quasi nere (v. fig. 3); la tinta marrone era più cupa nelle posizioni della pianta ove minore era la zona legnosa alterata e in ogni caso alla periferia di tale zona.

Il legno più giovane formatosi nel precedente autunno e nella primavera dell'anno in corso era pressochè normale; soltanto qua e là mostrava delle maculature di color marroncino chiaro, di forma indefinita, a bordi

sfumati, in relazione con la macchia centrale (v. fig. 2). Il cambio ed il libro erano sani.

Esternamente non si notava alcuna anomalia nè si erano differenziate fruttificazioni fungine di sorta. Le

Fig. 1.
Sezione trasversale del tronco di *Ulmus pumila* all'altezza del colletto.

superfici di taglio, però, erano ricoperte da una crosta di consistenza cuoiosa e di un colore avellaneo.

In tutti i punti della pianta il legno alterato era invaso dal micelio del basidiomicete osservato nel primo materiale, constatazione che ha messo fuori dubbio che

a simile parassita dovesse attribuirsi la causa della malattia in istudio.

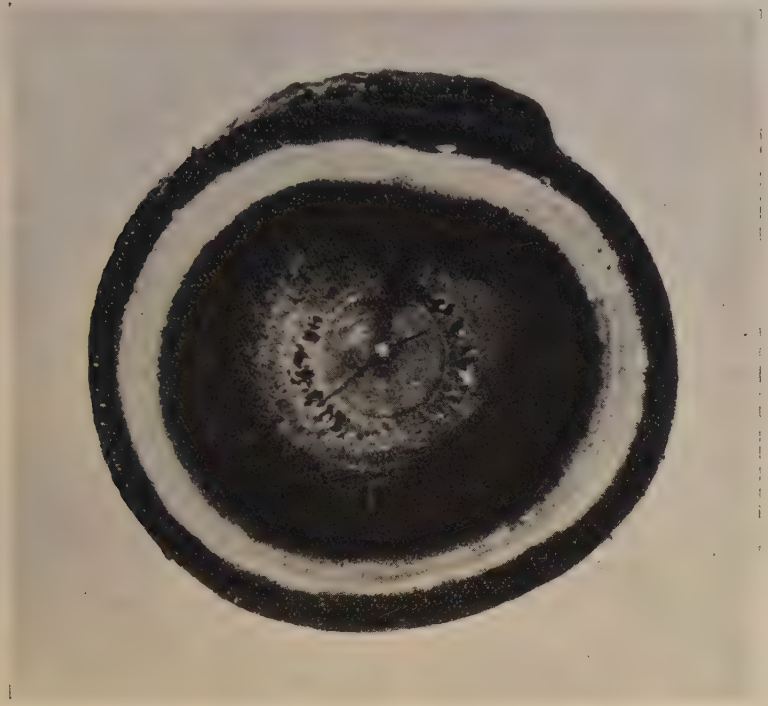


Fig. 2.

Sezione trasversale del tronco a 1 metro e $^1/_2$ da terra. Nel legno dell'ultimo anno si distinguono le macchie color marron chiaro.

Esso venne coltivato sui seguenti substrati: agar-malto, agar carote, agar-malto × carbonato di calcio (1), pane, pane + 5% di estratto di malto Erba, pasta-legno di pioppo, pasta-legno di pioppo + 5% di estratto di malto Erba, legno di olmo siberiano.

Sull'agar-malto e sull'agar-carote forma delle colonie a rapido accrescimento di un colore bianco-candido che non muta anche con l'invecchiamento, ricoperte di uno

(1) Contenente: malto 3%, $CaCo_3$ 2%, agar 2%.

strato di micelio riunito a ciuffi o lassi cordoni (v. fig. 4). Col tempo si formano, sparse, alla superficie della colonia

Fig. 3. — Sezione longitudinale del tronco eseguita all'altezza della sezione trasversale di fig. 2.

delle piccole masserelle di consistenza cerosa, di color giallo-paglierino o castagno-chiaro, alte pochi millimetri, ampie 3-5 millimetri. In esse si trovano una gran quantità di basidi ben differenziati e sporificanti.

Sull'agar - malto + carbonato di calcio le caratteristiche delle colonie sono simili, ma il micelio con l'invecchiare diviene di un colore giallastro e le masserelle cerose sono più voluminose.

Sul pane il fungo si sviluppa rigogliosamente senza presentare alcuna particolarità degna di rilievo.

Interessante è invece il comportamento delle colonie su pasta-legno di pioppo (1) e su legno di *Ulmus pumila*, con o senza aggiunta di malto. Qui il basidiomicete, oltre a crescere rigogliosamente, differenzia, a partire da un mese-un mese e mezzo dopo l'inoculo, dei corpi grossolanamente emisferici, a superficie irregolarissima, bitorzoluta, di colore giallo-marrone, prima chiaro poi scuro, isolati o riuniti in gruppi di 2-3 e grossi all'incirca 1/2-2 centimetri (v. fig. 5).

In sezione questi corpi appaiono costituiti tutti di un tessuto ifenchimatico formato dall'intreccio di ife ialine, a grossa parete, con scarso contenuto protoplasmatico, fortemente ondulate, a strettissimo contatto fra di loro e misuranti 2,8-3,5 μ in diametro. Alla periferia del corpo l'intreccio di ife diviene più lasso; inter-

Fig. 4.
Cultura di tre mesi su agar-carote.

(1) La pasta-legno di pioppo sembra che sia un substrato particolarmente indicato per indurre la differenziazione delle fruttificazioni basidiofore. Anche in altri casi mi ha dato buoni risultati in questo senso.

calati alle ultime terminazioni dei filamenti vegetativi nascono i basidi, e, qua e là, delle setole a forma di cuspide, di stilo più o meno irregolare (v. fig. 7, 8), grosse 4-4,8 μ che sporgono dalla superficie fertile di 13-31 μ (1). I ba-

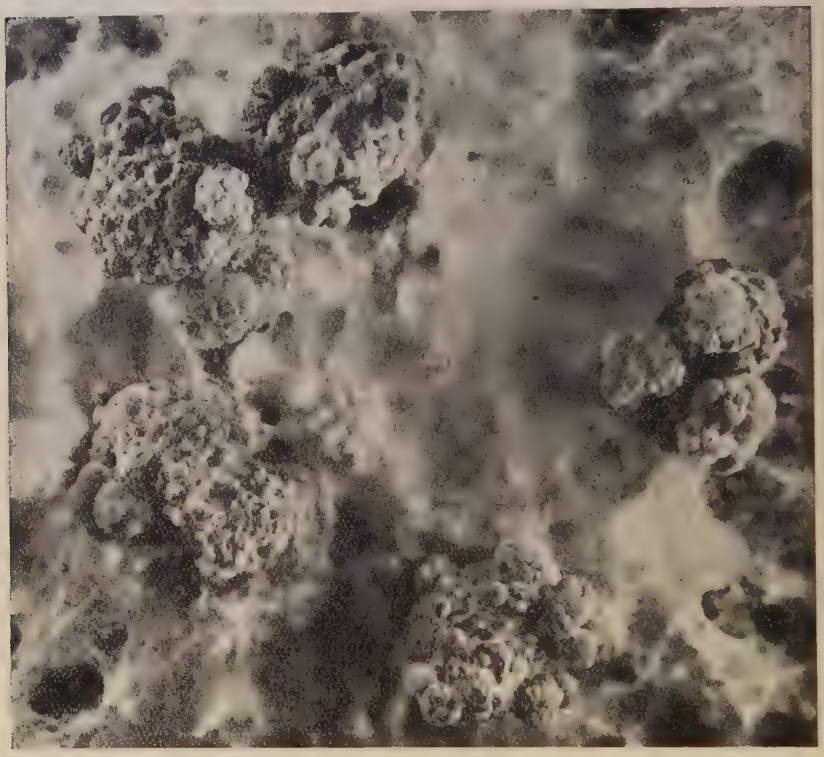


Fig. 5. — Corpi emisferici con fruttificazioni basidiofore differenziatisi su pasta-legno di pioppo.

sidi che sono eguali a quelli che si differenziano nelle culture in agar, hanno forma clavata distintamente schiacciata nella parte distale, ed hanno il diametro

(1) Oltre alle setole compaiono dei filamenti ialini, sottili, flessuosi, sporgenti 25-47 μ.

massimo di 3,5-5 μ; essi portano 4 (rr. 2) sterigmi lesiniformi, curvati verso l'interno, di solito corti pochi *micron*, ma talvolta lunghi fino la metà dell'ingrossatura del basidio stesso (v. fig. 7, B_1). Le spore sono ialine,

Fig. 6. — Corpi emisferici su legno di *Ulmus pumila*.

senza inclusioni, leggermente opache, di forma elissoidale-ovale, distintamente apiculate e misuranti 3,3-5,1 × 2,2-3,2 μ; il loro punto di inserzione non è sull'asse maggiore dell'elisse, ma spostato di lato (v. fig. 7, *B*); esse rimangono relativamente molto aderenti agli sterigmi.

Il micelio in tutte le culture è quello caratteristico dei basidiomiceti per la presenza delle unioni a fibbia (vedi fig. 7, *F*); le ife giovani sono di calibro irregolare (1,5-8,8 μ), han decorso ondulato, scarsi setti e son ricche

di plasma; le ife vecchie presentano molti vacuoli, un aspetto più rigido, setti numerosi e pareti ben distinte

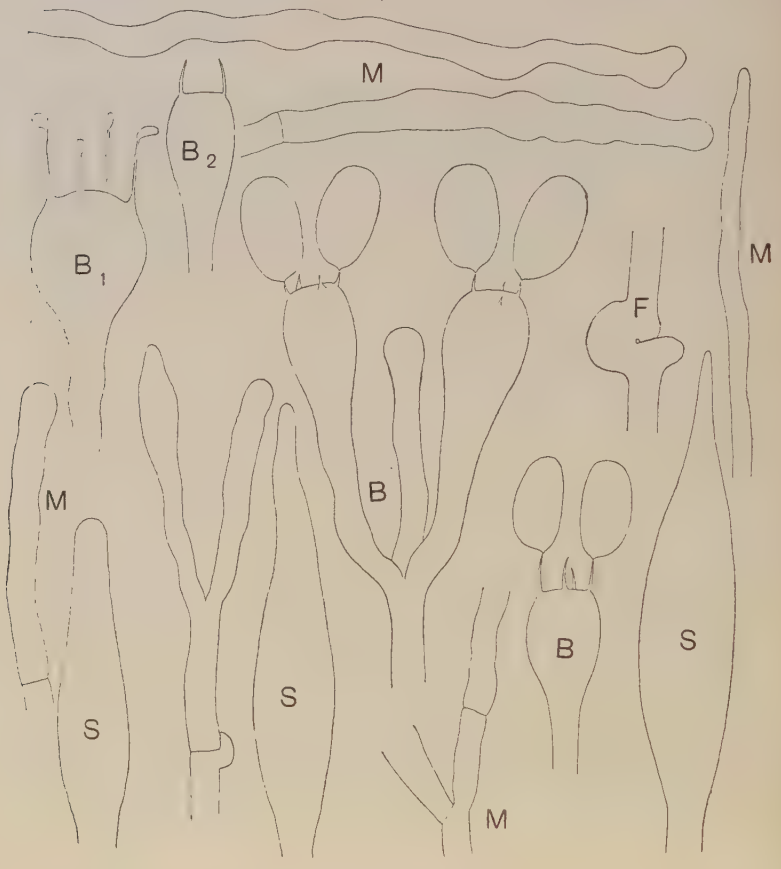


Fig. 7.

Struttura degli elementi vegetativi e di sporificazione del parassita. *M*. Micelio. *B*. Basidi. B_1. Basidio con lunghi sterigmi e con spore in via di differenziazione. B_2. Basidio con due sterigmi. *F*. Unione a fibbia. *S*. Setole.

o doppie; il micelio può formare delle specie di clamidospore pressappoco sferiche, intercalari od apicali, grosse 8-10 μ, ricche di plasma, di color ialino o giallo molto chiaro.

⁂

Per il suo comportamento culturale sui vari substrati artificiali (1), per le caratteristiche morfologiche e specialmente di quelle dei corpi emisferici che compaiono sul legno e sulla pasta-legno, il fungo in esame va ascritto alle Teleforacee. Una più esatta determinazione potrebbe riuscire azzardata per la mancanza di fruttificazioni evolute, non potendosi considerare come tali i corpi emisferici quantunque provvisti di basidi sporificanti; la presenza delle setole in quest'ultimi farebbe tuttavia pensare che ci si trovi di fronte ad una specie del genere *Peniophora* Cook.

GABRIELE GOIDÀNICH.

RIASSUNTO.

È descritta una malattia dell'*Ulmus pumila* L. caratterizzata da alterazioni bruno-scure del legno del tronco, delle branche, dei rami dell'ultimo anno. Essa è prodotta da un basidiomicete che si isola facilmente. Per il suo comportamento culturale e per le caratteristiche morfologiche dell'apparato vegetativo e della sporificazione tale fungo si deve considerare una Teleforacea.

(1) Le culture di questo fungo ricordano quelle dello *Stereum purpureum* Pers.

RECENSIONI

APPEL O., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* Bd. VI, « Pflanzenschutz » II Halbband, 1 Lief., S. 1-208, Berlin, P. Parey, 1939.

In questo fascicolo, col quale si inizia il secondo mezzo volume riguardante la difesa contro i parassiti delle piante, il Dr. H. Sachtleben si occupa estesamente dei metodi di lotta biologica.

Come lotta biologica deve intendersi « l'impiego di un organismo vivente capace di distruggere o ridurre l'attività parassitaria degli insetti o dei vegetali dannosi alla vegetazione ». Questa definizione è quella oggigiorno comunemente accettata, però secondo l'A. andrebbero incluse sotto la voce « lotta biologica » anche tutte quelle provvidenze colturali (rotazioni, impiego di piante esca, distruzione di piante ospiti etc.) che vengono effettuate con lo scopo di combattere indirettamente determinati parassiti.

L'A. passa in rassegna dapprima tutti quegli esempi in cui si è riscontrata un'attività parassitaria di funghi verso organismi animali. In massima parte però questi casi si sono rivelati di scarsa utilità pratica, tranne quando particolari condizioni ambientali hanno permesso una rapida diffusione e moltiplicazione del parassita, come per es. si osserva in Florida per le generazioni autunnali di *Dialeurodes citri* che vengono fortemente decimate da funghi parassiti. Parimenti in Florida lo *Pseudococcus citri* viene attaccato da *Entomophthora fumosa* nella proporzione del 90%. In questi casi le condizioni climatiche che si verificano nelle singole località sono il fondamento indispensabile per la possibile applicazione pratica della lotta biologica. Eguali condizioni sono necessarie per ciò che riguarda il parassitismo di batteri verso insetti.

Un capitolo di gran lunga più importante dal punto di vista pratico è quello che tratta della lotta biologica eseguita per mezzo di insetti parassiti di altri insetti e qui viene citato il parassitismo della *Rodolia* (*Novius*) *cardinalis* verso l'*Icerya purchasi*, della *Prospaltella berlesei* contro l'*Aulacaspis* (*Diaspis*) *pentagona*, dell'*Aphelinus mali* verso l'*Eriosoma lanigerum* non-

chè numerosi altri casi di notevole importanza, messi in pratica nelle diverse parti del mondo.

Scorrendo la copiosissima bibliografia riportata dall'A. in riferimento a questo lato così importante della lotta biologica, appare evidente il notevole contributo apportato dalla scienza italiana in questo campo, contributo che viene messo in giusto valore dall'A. Con sorpresa però abbiamo dovuto rilevare a proposito della diffusione della *Diaspis pentagona* in Europa come l'A. sia caduto in un anacronismo geografico che riteniamo dover segnalare: a pag. 74 del fascicolo in esame si può leggere che l'insetto dall'Italia si è diffuso « im *österreichischen Küstenland* (*Görz und Triest*) »!

L'ampia rassegna di questa branca della lotta biologica viene completata con l'esposizione delle più moderne vedute circa le possibili utilizzazioni di eventuali insetti indigeni e circa i metodi per la loro moltiplicazione, diffusione nonchè acclimatazione nelle varie località ove sia conveniente che essi esplichino efficacemente le loro capacità parassitarie.

Il capitolo sulla lotta biologica si chiude con alcune considerazioni sulla distruzione delle piante infestanti per opera di insetti. A tal proposito l'A. richiama l'attenzione sul pericolo che l'introduzione di insetti fitofagi può rappresentare per il complesso della flora locale e come sia assolutamente necessario procedere con cautela in questo campo per assicurarsi che l'insetto da diffondersi abbia una spiccata specializzazione solo verso l'ospite che si desidera venga distrutto.

Di questo metodo di combattere la vegetazione infestante riporta con ampi particolari alcuni esempi fra i più interessanti; per es. la lotta contro la *Lantana camara* nelle isole Hawai, quella contro il fico d'India in Australia, etc.

La terza parte del VI volume, che ha inizio in questo fascicolo, tratta dei mezzi tecnici impiegati nella difesa delle piante ed in capitoli distinti vengono descritti gli apparecchi vari che vengono usati nella pratica. Ci è purtroppo assolutamente impossibile poter entrare in qualche dettaglio sulla materia esposta data l'enorme mole di particolari tecnici in essa contenuti e perciò non potremo far altro che limitarci ad alcune brevi indicazioni sugli argomenti dei vari capitoli.

Il Dr. E. Riehm tratta delle installazioni per la disinfezione dei semi per concia umida e fra questi descrive alcuni apparecchi che trovano impiego per la disinfezione col calore, per la disinfezione per immersione, per innaffiamento nonchè quelli da usarsi nei casi in cui l'impiego del liquido anticrittogamico va ridotto al minimo e per i quali sono necessari dispositivi atti a rimescolare rapidamente i semi da trattare.

Il Dr. A. Winkelmann tratta degli apparecchi che sono stati ideati per la concia a secco dei semi ed essi, secondo il loro modo di funzionamento, possono dividersi in apparecchi a movimento discontinuo, periodico, intermittente e continuo. L'A. ne descrive un gran numero e dei più svariati tipi, che comprendono sia i più semplici azionati a mano e destinati al trattamento di piccole quantità di seme sia apparecchi complessi azionati da motori ed indicati per il trattamento contemporaneo di grandi partite di seme. In appendice alla descrizione di questi apparecchi vengono inoltre consigliate alcune norme che servono da guida per il collaudo di essi nonchè per la valutazione della loro efficienza nella distribuzione omogenea dell'anticrittogamico sui singoli semi.

Il Dr. H. Zillig passa in rassegna tutti gli apparecchi da irrorazione soffermandosi a descrivere i diversi tipi esistenti in commercio dai più semplici ai più complessi, funzionanti ad elevate pressioni. Prende inoltre in dettagliata considerazione alcune singole parti essenziali costituenti tali apparecchi descrivendone gli eventuali pregi e difetti.

La trattazione dell'argomento non si esaurisce con la fine di questo fascicolo ed avrà la sua continuazione in quello ancora in corso di stampa.

Questo necessariamente breve riassunto della materia trattata in questo fascicolo può dare un'idea dell'importanza e dell'interesse che esso riveste e particolarmente è doveroso segnalare ancora una volta la estensione del capitolo dedicato alla lotta biologica che, per la ricchezza di notizie e per l'ampia documentazione bibliografica, rappresenta senza dubbio una pregevole sintesi di somma utilità non solo per chi ha di mira l'applicazione pratica di questi metodi di lotta per la difesa delle colture, ma anche per il biologo. A. B.

Prof. Lionello Petri, *Direttore responsabile.*

(*Pubblicato il 20 Luglio 1939-XVII*)

Il presente "Bollettino" viene inviato in omaggio a tutte le Istituzioni Sperimentali Agrarie governative e consorziali, italiane ed estere, in cambio di altre pubblicazioni scientifiche.

Abbonamento di favore, limitato ad Enti agrari provinciali, all' anno L. 15 —

" ordinario nell' interno . . . . . " " 25 —

" " all' estero . . . . . " " 40 —

La collaborazione al « Bollettino » da parte di estranei alla Stazione è vietata in linea di massima. Eccezionalmente possono esservi pubblicate memorie o relazioni riguardanti lavori compiuti da estranei per incarico della Stazione o da estranei che hanno già fatto parte del personale della Stazione.

Sono a carico dei collaboratori del « Bollettino », non appartenenti all' organico della Stazione, le spese per l'esecuzione dei clichés tipografici e delle tavole. Degli estratti vengono date gratuitamente 30 copie, le altre in più sono a pagamento.